Chirurgische Universitätsklinik zu Münster (Westf.)
Direktor: Professor Dr. Hermann Coenen.

Osteomyelitis des Calcaneus

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER WESTFÄLISCHEN WILHELMS-
UNIVERSITÄT ZU MÜNSTER i. WESTF.

vorgelegt von

August Plümpe
aus Liesborn (Westf.)

GEDRUCKT BEI HEINR. & J. LECHTE, EMSDETTEN (WESTF.)
1937

Chirurgische Universitätsklinik zu Münster (Westf.)
Direktor: Professor Dr. Hermann Coenen.

Osteomyelitis des Calcaneus

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER WESTFÄLISCHEN WILHELMS-
UNIVERSITÄT ZU MÜNSTER i. WESTF.

vorgelegt von

August Plümpe
aus Liesborn (Westf.)

GEDRUCKT BEI HEINR. & J. LECHTE, EMSDETTEN (WESTF.)

1937

Dekan: Professor Dr. C. W. Jötten.
Referent: Priv. Doz. Dr. H. Hellner.
Korreferent: Professor Dr. H. Coenen.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Dezember 1936.
Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät der Universität Münster (Westf.)

Meinen Eltern
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547221_0007

Einleitung.

Das Fersenbein erkrankt von den Knochen des Fußes am häufigsten. Dafür wird einmal seine Größe verantwortlich gemacht. Andere suchen die Ursache im besonderen Aufbau des Knochens und der erst spät eintretenden Verknöcherung. Für das häufigere Erkranken an Knochenmarkeiterung wurde früher die besondere Lage angeschuldigt. Durch seine Stellung als hinterer Pfeiler des Fußgewölbes ist das Fersenbein vielen physiogolischen und äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt, wodurch eine Entzündung und Eiterung des Knochens hervorgerufen oder beeinflußt werden könnte.

Wie wir sehen werden, kommt es beim Fersenbein sehr leicht und oft zur Verkennung der eigentlichen Krankheit, besonders der Knochenmarkeiterung. Einmal wird sie infolge der relativen Seltenheit nicht in dem Bereich der Differentialdiagnose einbezogen. Andererseits muß man annehmen, daß das Krankheitsbild nach verschiedenen Richtungen hin nicht genügend bekannt ist, wohl deshalb, weil die charakteristischen Erscheinungen, wie wir sie bei der Osteomyelitis der Röhrenknochen finden, beim Fersenbein nicht so deutlich ausgeprägt sind.

Entstehungsweg, Erreger und Lokalisation.

Unter Osteomyelitis versteht man eine Entzündung des Knochenmarkes, die durch drei Infektionsmöglichkeiten zustande kommen kann.

1. auf dem Blutwege,
2. durch Fortschreiten einer benachbarten Entzündung,
3. durch Verletzung des Knochen selbst.

Am häufigsten ist der erstgenannte Weg. Von 9 unserer Beobachtungen 5 mal. Bekanntlich gelangen von infektiösen Herden aus (Panaritien, Furunkeln, Anginen) oder bei Allgemeinkrankheiten wie Influenza, Pneumonie, Typhus usw. die Erreger in die Blutbahn. Selten sehen wir aber im Anschluß daran eine Knochenmarkeiterung auftreten. Da in den meisten Krankheitsfällen ein ursächlicher Herd nicht gefunden wird, nimmt man heute allgemein an, daß die Erreger von der Haut und den Schleimhäuten ins Blut gelangen (Lexer, Looser). Die Mehrzahl wird schon im Blut abgetötet. Aber auch nach der Ablagerung im Knochenmark fallen sehr viele Keime der Vernichtung anheim. Sind doch hier die Bildungsstätten der Leukozyten und Antitoxine, denen die Abwehr der Infektion obliegt. Durch die extrazellulären Stoffe wird ein kleiner Teil nur in seiner Wirkung gehemmt, sodaß die Eitererreger ohne Erscheinungen und ohne Weiterentwicklung lange Zeit liegen bleiben. Ein weiterer Teil entzieht sich durch höchste Lebenskraft der Vernichtung. Das ergaben die Untersuchungen von Weichselbaum und besonders Fränkel. Die Virulenz der Erreger ist immer nur eine bedingte Größe. Im engen Zusammenhang steht sie mit der Widerstandskraft des Körpers, die für die Auslösung der Krankheit an zweiter Stelle ausschlaggebend ist. Eine große Menge Eitererreger mit starker Lebenskraft wird in einem widerstandsfähigen Körper keine Erscheinung machen, wie andererseits Eitererreger mit nur geringer Virulenz leicht eine Knochenmarkeiterung hervorrufen, wenn der Körper lokal oder allgemein in seiner Abwehrkraft geschädigt ist. Die Widerstandskraft kann geschädigt werden durch vorübergehende chronische oder akute Erkrankungen, wie wir in den Fällen 4 und 5 annehmen, bei denen der Knochenmarkerkrankung Masern bzw. Scharlach vorausging. Weiter kann die Widerstandskraft geschädigt sein durch abnorme Reize der verschiedensten Art (Hunger, Vergiftung, physiogolische und äußere Traumen, auf dessen Be-

deutung für die Auslösung der Osteomyelitis ich noch unter Anführung einer Beobachtung zurückkomme) und schließlich durch die Erreger der Knochenmarkseiterung selbst.

Einmal wurde Knochenmarkseiterung beobachtet durch Fortschreiten einer benachbarten Entzündung:

Beob. 1. Kg. 280/32. Karl E. 7 Jahre alt.

Diagnose:	Phlegmona pedis li mit Kontaktosteomyelitis des linken Fersenbeins.
Vorgeschichte:	Vor 5 Wochen Weichteilverletzung mit einer Mistgabel an der linken Ferse. Am nächsten Tage starke rote Schwellung des ganzen Fußes. Nach Incision nur vorübergehende Besserung.
Befund, Behandlung und Verlauf:	
5. 5. 32..	Li. Fuß ist phlegmonös geschwollen, rot angelaufen. Bewegungen des Fußes eingeschränkt und stark schmerzhaft. Aus den Incisionsstellen Eiterentleerung. Rö.-Bef.: Zerstörung des oberen Fersenbeinteiles. Im zerstörten Gebiet noch wolkenförmige Knochenschatten. Gelenkspalt des unteren Fußgelenks verbreitert. Starke Weichteilschwellung und Verdichtung.
7. 5. 32.	Erweiterung der Incisionsöffnungen hinter dem Achillessehnenansatz und vor dem inneren Knöchel. Abkratzen des mürben hinteren oberen Fersenbeinteiles. Das untere Fußgelenk ist eröffnet. Drainage.
15. 5. 32.	Entzündung verschwunden. Fuß abgeschwollen. Geringe Eiterung. Täglich Bäder.
30. 6. 32.	E. steht auf und erhält täglich Massage.
16. 7. 32.	Fußgelenk gut beweglich. Narben fest verschlossen ohne Entzündungserscheinungen.
15. 12. 35.	Auf schriftliche Anfrage: Keine erneute Eiterung seit Entlassung. Fuß nicht verdickt und druckschmerzhaft. Das Gehen in keiner Weise behindert.

Der Blutweg hat für die Entstehung dieser „Kontaktosteomyelitis" keine Bedeutung. Vielmehr entsteht sie auf dem Lymphwege, ähnlich wie knochenbenachbarte Tumoren auf den Lymphbahnen in die Knochen einwachsen (Coenen). Nur selten finden wir diesen Entstehungsweg (Lexer, Magnus). Sehr oft werden in Knochennähe infizierte Wunden gesetzt, und wie selten schließt sich daran eine Eiterung des Knochenmarkes. Die Knochenhaut umgibt den ganzen Knochen wie eine haltgebietende Schranke und erlaubt kein Eindringen in den Knochen.

Dagegen kommt es bei der Infektion der Markhöhle selbst sehr oft zur Eiterung (Beob. 3, 6, 9). Die Erreger gelangen direkt in den Knochen und rufen hier eine primäre Erkrankung hervor. Im Gegensatz zu den beiden erstgenannten Entstehungswegen, wo es sich stets um eine sekundäre Niederlassung der Keime handelt.

Wenngleich sämtliche Eitererreger eine Knochenmarkentzündung hervorrufen können, sehen wir bei der haematogenen, wie auch den zuletzt erwähnten Ursachen doch fast stets die gleichen Erreger:

Erreger	Sobernheim 442 F.	Novicki 127 F.
Staphylokokkus aureus	355 × = 80,3%	108 × = 85,03%
Staphylokokkus albus	16 × = 3,6%	8 × = 6,3 %
Streptokokken	45 × = 10,0%	4 × = 3,15%
Staphylokokken + Streptokokken	17 × = 3,85%	4 × = 3,15%
andere Bakterien (Pneumok., Typhus)	9 × = 2,25%	3 × = 2,65%

Das gehäufte Auftreten der Staphylokokken wird von Lexer und Sobernheim erklärt aus ihrem reichen Vorkommen auf Haut und Schleimhäuten. Jedoch glaube ich in Anlehnung an F. Rost, Anschütz u. a., daß in einer bis jetzt unbekannten vielleicht chemischen Verwandtschaft zwischen Knochengewebe und Erreger die Ursache zu suchen ist. Sehen wir doch immer wieder die Vorliebe der Tuberkelbazillen für die spongiösen Knochen und Knochenteile, der Gonokokken für die Synovia, der Typhusbazillen für das Perichondrium, der Staphylokokken für die langen Röhrenknochen. Letzteres ist ersichtlich aus folgender Zusammenstellung aus dem Schrifttum:

	Fröhner	Trendel	Makowsky	Klemm	Creite	Fröhner (Literat)	Zusammen
Zusammengestellte Fälle	661	1279	445	385	—	—	2279
Röhrenknochen	610	1110	358	278	—	—	2356
Kurze und platte Knochen	51	169	87	107	—	—	414
Verhältnis zueinander in %	8,4	15,5	24,3	38,7	—	—	17,6
Kurze und platte Knochen	51	169	87	107	273	104	791
davon Colcaneus	7	16	9	19	27	11	92
Verhältnis zueinander in %	13,8	11,2	10,3	17,8	9,9	10,7	11,6

Bekanntlich sind besonders die Metaphysen der langen Röhrenknochen Lieblingssitz. Ferner fand ich in allen Arbeiten die Tatsache bestätigt, daß besonders die jugendlichen wachsenden Knochen befallen sind. Auch meine Beobachtungen mit hämatogener Entstehung kamen sämtlich im Wachstumsalter zur Entwicklung.

Für diese klinischen Feststellungen werden die verschiedensten Erklärungen angeführt. Lexer sucht die Ursache in der besonders reichlichen Blutversorgung der Metaphysen, die mit Blutstromverlangsamung verbunden ist. Begünstigend wirkt, daß die Gefäße der Metaphysen Endarterien sind. Nach den Untersuchungen von Finotti und neuerdings besonders Zchakaja besitzt das Fersenbein ebenfalls sehr reichliche Blutversorgung. Die Gefäße sind dagegen keine Endarterien. Durch zahlreiche Anastomosen stehen sie unetreinander in Verbindung. — Moskalenko (nach Coenen) macht die A. nutritia verantwortlich. Deren stumpfwinkliger Abgang an den kurzen Knochen wirke erschwerend. Allgemein wird aber in neuerer Zeit angenommen, daß andere Momente hinzukommen müssen. Rost, Anschütz u. a. räumen der erwähnten Verwandschaft zwischen Gewebe und Erreger eine große Rolle ein. Andere glauben die Ursache in dem Mangel an Vitamin C gefunden zu haben, der besonders an den Metaphysen der langen Röhrenknochen Schädlichkeiten setze (Kuwahata, Takahashi). Eine gewisse Bedeutung hat auch sicherlich die größere Fähigkeit des roten Markes der kurzen und platten Knochen, Bakterien abzutöten. — Vielleicht sind die Leistungen des Reticuloendothels der Erwachsenen größer als bei Jugendlichen (Looser)? Das dreimal häufigere Erkranken des männlichen Geschlechtes an Osteomyelitis als das weibliche wurde mit den vermehrten Schädlichkeiten erklärt, denen das männliche Geschlecht ausgesetzt sei. Kocher findet aber bei 66 Erkrankungen im 1. bis 5. Lebensjahr 46 Knaben und 20 Mädchen. Somit muß es eine andere Erklärung geben. Moskalenko glaubt auch hier für die A. nutritia verantwortlich machen zu dürfen. Beim weiblichen Geschlecht soll der Abgang schon frühzeitig auch an den langen Röhrenknochen stumpfwinklig, büschelförmig sein.

Abschließend ist zur Infektion und Lokalisation zu sagen, daß die anatomischen und physiologischen Besonderheiten nicht die einzige Ursache sind. Andere innere Ursachen müssen hinzukommen, die wir noch nicht genau kennen. Eine befriedigende Erklärung ist nur durch das Experiment zu erbringen.

Die Bedeutung des Unfalls für die Entstehung.

Bei 110 Fällen von Fußosteomyelitis findet Knoll das Fersenbein 49 mal befallen, das Sprungbein nur 20 mal. Für diese Bevorzugung, die auch alle anderen Arbeiten hervorheben, wird die eingangs erwähnte Lageeigentümlichkeit des Fersenbeines angenommen. Wirklich geben uns die Erkrankten fast stets einen Unfall als Ursache an. Geschieht es aus dem

Kausalitätsbedürfnis oder aus Berechnung der Kranken, oder ist der Unfall die auslösende Ursache?

Bei offenen Verletzungen, die den Knochen selbst treffen, ist der Zusammenhang klar. Es kommt primär zur Infektion des Knochens (Beob. 2 und 3). Ebenfalls wird der Zusammenhang anzuerkennen sein, wenn durch einen Unfall eine infizierte Wunde gesetzt wird und sich eine Osteomyelitis in deren Nähe anschließt wie bei Beob. 1. Anders und viel schwieriger liegen die Verhältnisse bei einer Verletzung (Stoß, Fall, Quetschung), die das Fersenbein nicht von außen infiziert. Bei den älteren Arbeiten finden wir sehr oft die Angabe eines Stoßes, Schlages usw. Man war sehr anspruchslos in Bezug auf die Prüfung, weil erstens das Interesse und zweitens die Möglichkeit fehlte, die Richtigkeit nachzuprüfen. So geben Brandt, Mosler u. a. an, daß mehr als 50% der hämatogenen Oesteomyelitis durch einen Unfall bedingt seien. Durch den Einfluß der Unfallversicherung ist in den letzten Jahrzehnten ein großer Umschwung eingetreten. Heute nehmen Kaufmann, Rosenburg u. a. für höchstens 5—10% einen Unfall als auslösende Ursache an. Novicki stellte an Tierversuchen die Bedeutung des Unfalles klar. Früher glaubte man, daß durch eine Quetschung, Fall usw. der Knochen in seiner Widerstandsfähigkeit erschüttert würde und den viel erörterten „Locus minoris resistentiae" abgebe. Der Knochen sollte sich also gegen neueindringende oder vorher dort abgelagerte Eitererreger nicht mehr erfolgreich verteidigen können. Novicki konnte aber selbst durch Vernichtung des Knochenmarkes im großen Ausmaße, verbunden mit einer Infektion, keine Osteomyelitis erzeugen. Erst bei begleitender Blutung unter die Knochenhaut kam eine Knochenmarkeiterung zur Entwicklung.

An folgender Beobachtung, die zur Oberbegutachtung in die Chir. Klinik kam, soll der Zusammenhang dargestellt werden:

Beob. 2. KG. 1026/33. Hermann V. 14 Jahre alt.

Diagnose: Akute hämatogene Osteomyelitis des li. Fersenbeins.

Verlauf: Am 15. 10. 32 wurde der linke Fuß des V. zwischen leeren Kisten eingeklemmt. Dabei sei der Fuß umgeknickt. Im Laufe des Tages wurde der Fuß ruhig gestellt und die geschwollene, bläulich verfärbte Fersenbeingegend gekühlt. Nach Aussagen des Arztes, der Angehörigen wie des Erkrankten war weder eine Wunde noch eine Hautabschürfung am linken Fuß sichtbar. Auch soll kurz zuvor keine Erkrankung vorgelegen haben. In der folgenden Nacht starke Schmerzen, daß V. nicht schlafen konnte. Am nächsten Tag starke Kopfschmerzen. Der hinzugezogene Arzt schloß aus der Schwellung und starken Druckschmerzhaftigkeit auf einen Bruch des Fersenbeins.

Ende Oktober:	Eiteransammlung unter dem äußeren Knöchel. Incision ergab nur Eiter, kein Blut.
4. 11. 32.	ergibt eine Röntgenaufnahme deutliche Auflockerung im hinteren Abschnitt des Fersenbeins. Kein Bruch.
10. 11. 32.	Verlegung ins Bergmannsheil II. Diagnose: Osteomyelitis des linken Fersenbeines. Nach Auskratzung glatter Heilverlauf. Auf Anfrage wird mitgeteilt, daß die Ausräumung eine bohnengroße Höhle im hinteren Abschnitt des Fersenbeins betraf, aus der mehrere kleinere Sequester entfernt wurden.
15. 1. 33.	Zur Begutachtung in die Klinik.

Der Zusammenhang mit dem Unfall wurde abgelehnt aus folgenden Erwägungen:

1. hat es sich nicht um einen erheblichen Unfall gehandelt. Der Umfang der leeren Kisten wird von dem Kranken selbst als ziemlich klein bezeichnet. Eine umschriebene Gewalteinwirkung am Fersenbein ist ferner ohne Verletzung oder Hautabschürfung schwer feststellbar.
2. Die Umknickung des Fußes ist so häufig, daß sie nicht als Ursache angesehen werden darf. Zudem würde die Verrenkung nicht besonders auf den hinteren Abschnitt des Fersenbeines einwirken, wo die Knochenmarkentzündung zur Entwicklung kam.
3. Der Arzt berichtet nichts von einem Bluterguß, nur von einer druckempfindlichen Schwellung. Letztere kann ebensogut Ausdruck einer begleitenden Weichteilschwellung bei einer im Gange befindlichen Knochenmarkeiterung gewesen sein. Der blaue Fleck war wahrscheinlich eine typische bläulich verfärbte Weichteilschwellung bei beginnender Knochenmarkentzündung.
4. Hätte es sich um einen vereiterten Bluterguß gehandelt, so würde sich bei der ersten Incision eine Beimengung von Blut zum Eiter gefunden haben.
5. Die Osteomyelitis muß, da sie an der Wachstumszone zum Ausdruck kommt, auf dem Blutweg entstanden sein.
6. Der Junge hat schon 10 Stunden nach dem Unfall wegen Schmerzen nicht schlafen können und am nächsten Tag über Kopfschmerzen geklagt. Eine einfache Verrenkung schmerzt nach Ruhigstellung und Abkühlung nicht so. Die Schmerzen müssen das Zeichen einer Allgemeininfektion gewesen sein. Dann ist aber der Zeitzwischenraum zu kurz.

Es muß sich im vorliegenden Falle um ein zufälliges Zusammentreffen eines nicht erheblichen Unfalles mit der Knochenmarkeiterung handeln.

Aus angeführtem Beispiel und den Ausführungen von Liniger, Rosenburg, Magnus u. a. ergeben sich fol-

gende Voraussetzungen, nach welchen die traumatische Entstehung der hämatogenen Osteomyelitis nur anerkannt werden darf:

1. muß es sich um einen erheblichen Unfall handeln;
2. muß die später erkrankte Stelle getroffen sein;
3. muß die Erkrankung, sich unmittelbar an den Unfall anschließen. Es muß betont werden, nach der heutigen Auffassung (Hinschel, Liniger, Molineus usw.), daß das Auftreten einer hämatogenen Osteomyelitis frühestens 2 Tage, spätestens 8 Tage nach der Verletzung als Unfallfolge gewertet werden darf.

Das pathologisch-anatomische Krankheitsgeschehen.

Entsteht die Infektion von der Nachbarschaft aus, so kommt zunächst eine Periostitis zur Ausbildung in den tiefsten Schichten der Knochenhaut. Das stark geschwollene und gerötete Periost ist vom Knochen abgehoben (Lubarsch-Henke). Ein Übergreifen auf das Mark erfolgt an den Röhrenknochen nur selten. Dagegen bleibt die Entzündung am Fersenbein meist nicht auf die Knochenhaut beschränkt (Kaufmann). Die Compacta des Fersenbeines umgibt nur mit einer dünnen Schale das spongiöse Mark. Zudem erleichtern die zahlreichen Durchbohrungen der kleinen Gefäße die Infektion des Markes.

Bei der hämatogenen Infektion siedeln sich die Erreger zunächst an den Blutgefäßen in der Spongiosa an, an denen es zur Bildung kleinster verstreuter Eiterherde kommt. Das Mark wird hyperämisch und von kleinen Blutungen durchzogen. Aus der gleichzeitigen flüssigen und zelligen Durchtränkung ergibt sich nach Sobernheim auf dem Durchschnitt des Knochens ein schmutzig-grau-rotes Aussehen. In leichten Fällen kann sich der Prozeß zurückbilden oder einen chronischen Verlauf vorbereiten (Anschütz). Gewöhnlich aber pflegt die Entzündung schnell durch Zusammenfluß der kleinen Eiterherde in Markeiterung überzugehen. Durch die Haver'schen Kanäle wird das eitrig eingeschmolzene Mark, das unter hohem Druck steht, unter die Knochenhaut nach außen gepreßt. Letztere wird entzündlich infiltriert. Es kommt zur subperiostalen Eiterung, die das Periost abhebt. Nach einiger Zeit bricht der Eiter in die Weichteile ein, schließlich durch die Haut und führt zur Fistelbildung. Durch Thrombose oder Zerstörung der Gefäße und Abhebung des Periosts ist der Knochen seiner Ernährung beraubt. Außerdem wird er durch Giftstoffwirkung der Erreger geschädigt. Es kommt zum Gewebstod, deren Grenzen durch die bessere oder schlechtere Gefäßversorgung bestimmt werden (Garrè, Anschütz). An

der Grenze kommt es vom gesunden Mark der Spongioosa aus zur Bildung von Granulationen, die durch Einschmelzung allmählich jede Verbindung lösen. Damit ist das Sequester gebildet. Diese Sequester sind klein, weich und bröckelig. Keilförmige große Sequester werden infolge des reichlichen Anastomosennetzes und wohl infolge der besonderen Knochensubstanz des Fersenbeins nie beobachtet. Die Sequester der langen Röhrenknochen, die aus der kompakten Knochensubstanz stammen, sind dagegen größer und von länglicher, zackiger Form.

Nur einmal wurde am Fersenbein eine größere Einschmelzung beobachtet. Einige Fälle von vollständiger Nekrose des Fersenbeins werden als Seltenheiten im Schrifttum angegeben. Anders bei den übrigen Fußwurzelknochen, wo die Eiterung sehr häufig zum vollständigen Knochenschwund führt.

Durch den Reiz des zugrundegegangenen Knochenstückes kommt es an den langen Röhrenknochen vom Periost aus zur Bildung neuer Knochensubstanz, der sogen. Totenlade. Beim Fersenbein nicht, was Kocher aus der fast rein enchondralen Verknöcherung des Fersenbeines erklärt. Wenn Ritter, Winkelbauer u. a. glauben, die Nekrose des Knochens bestehe schon in den ersten Tagen ohne Eiterung und Entzündung, so stehen dem heute viele Forscher gegenüber (Lexer, Looser), die dem Knochen selbst bei der Osteomyelitis nur eine untergeordnete Rolle zubilligen. Es kommt also nach der Infektion erst zur Bildung eines Abszesses, später zur Nekrose. Nach Abstoßen bzw. Resorption des spongiösen Sequesters verdicken und verdichten sich die Spongiosabälkchen und die dünne kompakte Schale wird zu einer elfenbeinfesten Masse (Looser). Bei chronischem Verlauf kommt es sogar zu starken Formveränderungen des Fersenbeines, wie wir sehen werden.

Die Krankheitserscheinungen.

1. bei akutem Beginn,
2. bei schleichendem Beginn.

Beob. 3. Kg. 855/26. Christine L. 3 Jahre alt.

Diagnose:	Osteomyelitis acuta beim Kleinkind.
Vorgeschichte:	Durch rostigen Nagel am
1. 9. 26.	tiefgehende Verletzung der rechten Ferse. Im Laufe des nächsten Tages Entzündung mit folgender Abszessbildung, die vom Arzt mit Incisionen behandelt wurde. Entzündung und Schwellung gingen nicht zurück. Am rechten Arm und Rücken entwickelten sich Weichteilabszesse. Ebenfalls Incision. Eine Rö-Aufnahme ergab Erkrankung des Fersenbeins.

Befund, Behandlung und Verlauf:

6. 10. 26. Der in Innenrotation stehende rechte Fuß ist stark geschwollen und blaurot verfärbt. Hinter dem äußeren Knöchel und auf der Achillessehne Granulationsfisteln. 2 Narben über dem Mittelfuß. Beweglichkeit des rechten Fußes schlecht und stark schmerzhaft. Rö.-Befund zeigt fleckige Struktur des Calcaneus mit Verdichtungs- und Aufhellungsherden, besonders in den hinteren zwei Dritteln. Konturen nach der äußeren und hinteren Seite zu aufgerauht. Keine Atrophie der übrigen Fußknochen.

14. 10. 26. In Aethernarkose Auskratzen der Fisteln mit scharfem Löffel. Man dringt in morsches Gewebe ein. Schienenverband.

16. 10. 26. Fuß abgeschwollen aber noch verdickt. Bewegungen im Fußgelenk schmerzlos. Täglich Verbandwechsel und heiße Bäder.

1. 12. 26. Fuß an der Außenseite des Fersenbeins noch verdickt und blaurot verfärbt. Sämtliche Fisteln auch am Arm und Rücken sezernieren noch gering.

10. 12. 26. Aus finanziellen Schwierigkeiten entlassen.

15. 12. 35. Schriftliche Anfrage: Die Fisteln sezernierten am Fuß zeitweise bis 1932. Seitdem keine Schmerzen weder beim Gehen noch auf Druck. Vollständig freie Beweglichkeit des rechten Fußes. Fisteln an den übrigen Stellen schlossen sich 1927. 1931 stellten sich Abszesse am rechten Auge und der rechten Hand ein, die nach Incision rasch schwanden.

Beob. 4. Kg. 1835/31. Erika Th. 11 Jahre alt.

Diagnose: Osteomyelitis acuta des li. Fersenbeins.

Vorgeschichte: Vor einem Jahr Masern, sonst nie ernstlich krank gewesen. Seit 14 Tagen zunehmende Schmerzen beim längeren Gehen in der linken Ferse.

25. 12. 31. Plötzlich 40° Fieber mit starker Schmerzsteigerung am linken Fersenbein.

Befund, Behandlung und Verlauf:

26. 12. 31. Keine Angina. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Linke Ferse stark druckschmerzhaftig über der Mitte des Fersenbeinkörpers, besonders an der Außenseite. Weder Schwellung noch Rötung. Bewegungen des linken Fußgelenkes sind frei.
Röntgenbefund: Im vorderen unteren Teil des linken Fersenbeins ist die Struktur weniger ausgeprägt. Zwischen mittlerem und vorderem Drittel liegt ebenfalls eine unregelmäßige Aufhellung. Keine Atrophie der Fußknochen.

Nach Abkühlung und Ruhigstellung des Fußes sinkt das Fieber auf 38,3°. Schmerzen lassen nach. Am Abend des 28. 12. 31 Anstieg des Fiebers auf 39,5°, deshalb am 29. 12. 31 Freilegung des Fersenbeins durch Bogenschnitt auf der Außenseite. Abschieben der nichtabgehobenen Knochenhaut. Ober-

flächlich keine krankhaften Veränderungen sichtbar. Bei Aufmeißelung gelangt man in der Mitte des Fersenbeins auf erweichten, mit Eiter durchsetzten Knochen, daselbst bohnengroße Abszesshöhle mit dickflüssig gelblichem Eiter. Spongiosa wird — soweit sichtbar erkrankt — weggenommen. — Tampon, Schienenverband.

Bakteriologische Untersuchung des Eiters: Haemolytische Staphylokokken.
Blutkultur: Hämolytische Staphylokokken.
Blutbild: Jugendliche 2%, Stabkernige 13,5%, Segmentkernige 63,5%; Lymphozyten 12,5%; Monozyten 8,5%.
Leukozytenzahl: 6400.

30. 12. 31. Argochrom 0,2 alle 2 Tage.

2. 1. 32. Fieber 39°. Aus dem Fersenbein keine Eiterung. Schmerzen im linken Oberarm.

5. 1. 32. 40,1° Fieber. Umschriebener starker Druckschmerz an der Vorderseite des linken Oberarms, handbreit unter dem Schultergelenk. Rö.-Befund läßt keinen Knochenherd erkennen. Trotzdem Freilegung des Knochens. Periost ist etwas abgehoben. Knochen aufgerauht. Bei Bohrung mehrerer Löcher in die Markhöhle entleert sich dickflüssiger Eiter.

Bakteriologische Untersuchung des Eiters: Haemolytische Staphylokokken.

7. 1. 32. Bei hochgebliebenem Fieber klagt Pat. über Schmerzen im rechten Oberschenkel. Starker umschriebener Druckschmerz über dem unteren Drittel. Bei Operation ergibt sich das gleiche Bild wie am linken Oberarm.

17. 1. 32. Fieber allmählich zurückgegangen.

15. 2. 32. Feste Vernarbung der Fersenbeinwunde. Fußgelenk frei beweglich. Wunden am Arm und Oberschenkel eitern nicht mehr, zeigen gute Heilungstendenz.

21. 3. 32. Rö.-Befund: Im vorderen Teil des Fersenbeins Operationsdefekt. Im hinteren Drittel einige Aufhellungsherde, Geringe Atrophie der Fußwurzelknochen.

Rechter Oberschenkel zeigt unregelmäßige Struktur besonders in der Gegend der unteren Metaphyse.
Rechter Oberarm: Beginnende Sequestrierung.

24. 5. 32. Entfernung mehrerer kleiner Sequester am Oberarm. Höhensonne.

17. 6. 32. Noch geringe Fisteleiterung am Oberarm und rechten Oberschenkel. Entlassen.

19. 9. 32. Wiederaufnahme. Rö.-Befund ergibt mehrere Sequester im rechten Oberschenkel und einen kleinen im linken Oberarm-Knochen.

20. 9. 32. Sequestrotomie. Glatter Heilverlauf.

18. 8. 33. Wiederaufnahme. Am rechten Oberschenkel hat sich ein kleiner Sequester gebildet, der in Evipannarkose entfernt wird.

1. 9. 33. Fistel geschlossen. Entlassen.

15. 12. 35. Auf Anfrage wird mitgeteilt, daß der linke Fuß frei von Beschwerden blieb. Am rechten Oberschenkel stellte sich noch wiederholt geringe Eiterung ein.

Beob. 5. (Heilanstalt Lippstadt) Frieda W., 12 Jahre alt.

Diagnose: Osteomyelitis acuta des rechten Fersenbeins.

Vorgeschichte: Ende 1930 Scharlach. Im Oktober 1931 Verrenkung des rechten Fußes, der innerhalb der nächsten Tage schmerzhafte Schwellung der rechten Ferse folgte. Aktive Bewegungen waren wegen der starken Schmerzen nicht möglich. Auf Incision habe sich Eiter entleert. Schwellung und Schmerzen gingen nicht zurück. Es kam zur Fistelbildung. Wegen Verdacht auf Tuberkulose des Fußes Einlieferung in die Heilanstalt.

Befund, Behandlung und Verlauf:

11. 3. 32. In. Organe ohne krankhaften Befund. Rechte Wade 26 cm, linke Wade 28,5 cm. Rechtes Fußgelenk stark aufgetrieben und entzündlich gerötet, besonders unter der Ferse. Die Schwellung zieht sich hinauf bis zur halben Höhe des Unterschenkels. Fußgelenke frei beweglich. Auf der Fußsohle eiternde Incisionsstelle. Rö.-Befund: Sklerosierte unregelmäßige Struktur des rechten Fersenbeins. Struktur der übrigen Fußwurzelknochen gut. In der Fußsohle bohnengroßer Sequester. Starke periostale Auflagerungen am Fersenbein.

Leukozytengesamtzahl: 9000, Haemoglobingehalt: 78 %.

Blutbild: Eosinophile 1,5 %, Stabkernige 3 %; Jugendliche 5 %; Segmentkernige 46,5 %; Lymphozyten 38 %, Monozyten 6 %.

14. 3. 32. Entfernung des Sequesters.

8. 4. 32. Glatter Heilverlauf. Nur geringe Fisteleiterung. Weichteilabszesse am rechten Daumen und in der linken Hohlhand. Incision.

10. 5. 32. Fistel am rechten Fuß geschlossen. Keine neuen Abszesse.

6. 7. 32. Fistel fest vernarbt. Starke Verdickung und plumpe Verbreiterung des Fersenbeins, jedoch Gang ohne Beschwerden. Entlassung.

6 6. 34. Nachuntersuchung: Ferse nicht druck- oder schmerzempfindlich, Gang sehr gut.

1. 12. 34. Nachuntersuchung: Fistelnarbe ist verschlossen geblieben. Fußgelenke frei beweglich. Gang unbehindert. Am hinteren Fersenbein starke plumpe Verdickung.

Akuten Verlauf zeigten auch Beob. 1 und 2.

Die akute Osteomyelitis des Fersenbeines beginnt nach unseren Beobachtungen meist plötzlich und überraschend. Vorboten der Erkrankung pflegen zu fehlen. Nur einmal sahen wir geringe Fersenschmerzen beim längeren Gehen einige Tage vor

dem Krankheitsausbruch. Gegenüber der akuten Form an den langen Röhrenknochen war der Beginn aber nie von Schüttelfrost begleitet, nur selten durch hohes Fieber gekennzeichnet. Die Kranken haben Kopfschmerzen und andere Zeichen einer akuten Allgemeinerkrankung. Schmerzen in der Fersenbeingegend sind bei allen Beobachtungen das erste örtliche Symptom. Die Schmerzen sind heftig, dauernd und lassen nach Ruhigstellung und Kühlung nicht immer nach (vgl. Beob. 2 und 4). Da Bewegungen die Schmerzen steigern, wird der Fuß stillgehalten. Bald entwickelt sich erhöhter Druckschmerz an umschriebener Stelle. An der umgebenden Haut ist anfangs oft nur leichtes Oedem sichtbar, bald ist sie glänzend, bald bläulich verfärbt an der Stelle des größten Druckschmerzes. Die Schwellung tritt immer erst einige Zeit nach den Schmerzen auf. Im wesentlichen ist sie ja von der Beteiligung der Weichteile an der subperiostalen Eiterung abhängig und deshalb eher und stärker bei ektogener Osteomyelitis. Unter heftigen Schmerzen entsteht im weiteren Verlauf Vorwölbung und Rötung an umschriebener Stelle. Wird nicht eingeschnitten, so bricht der Eiter durch, besonders unter dem äußeren und inneren Fußknöchel. Weil die Compacta der äußeren Seite besonders dünn und oft durchlöchert ist, soll die Abszeßbildung hier häufiger sein (Anschütz, Trendel. An meinen Beobachtungen konnte ich das nicht bestätigen. Nach Durchbruch des Eiters tritt oft ein Abfall der bedrohlichen Allgemeinerscheinungen ein. Die Wendung bleibt aus, wenn die Eiterung in der Tiefe fortschreitend ist oder eine pyogene Allgemeininfektion vorliegt (Beob. 4).

Der sich selbst überlassene Abszeß führte stets zur Fisteleiterung und Sequesterbildung. Damit ist die Krankheit in das chronische Stadium übergetreten. Schlaf und Appetit werden besser, das Fieber fällt. Auch die örtlichen Erscheinungen gehen zurück. Fußbewegungen sind nicht mehr oder nur gering schmerzhaft. Mit zurückgehender Schwellung fühlt man das bedeutend plump verdickte Fersenbein. Bei Sondierung kommt man auf unregelmäßig rauhen Knochen. Die Fisteleiterung dauert Jahre, wenn nicht der Sequester entfernt oder resorbiert wird. Zeitweise eitern die Fisteln weniger stark oder schließen sich, um unter lebhaften Entzündungserscheinungen wieder aufzubrechen (Beob. 1). Manchmal werden dabei keine Sequester abgestoßen. Besonders chronisch-rezidivierenden Verlauf zeigte folgende Beobachtung:

Beob. 6. Kg. 1049/26. Bernhard B., 33 jähriger Arbeiter.

Diagnose:	Osteomyelitis des Calcaneus und Talus rechts nach Kriegsverletzung.
Vorgeschichte:	1918 durch Granatsplitter am rechten Fuß verwundet. Bis Juli 1920 Eiterung aus 2 Fisteln.

Okt. 1921: Unter heftigen Schmerzen mit starker Schwellung des Fußes und Unterschenkels erneute Eiterung am rechten Fuß aus alten Fistelnarben, die bis 1923 dauerte. Nach 6 Monaten

Dez. 1923: wiederum Fisteleiterung, die bis heute andauert.

Befund, Behandlung und Verlauf:

22. 1. 26. Unter dem inneren Fußknöchel rechts in alter breiter Narbe Fistelöffnung, aus der sich mäßig viel dünnflüssig-eitriges Sekret entleert. Unter dem Fersenbein eine zweite Fistel. Man sondiert auf rauhen Knochen. Aktive und passive Bewegung des Fußes sehr eingeschränkt.
Rö.-Befund: Calcaneus und Talus unregelmäßig verdickt. Im Tuber calcanei bohnengroße Aufhellung. Konturen zum unteren Fußgelenk hin, das teilweise versteift ist, aufgerauht. Am Processus posterior tali periostale Auflagerungen.

30. 1. 26. Durch Bogenschnitt Freilegung der inneren Seite des Fersenbeins. Nach Abschieben des Periosts kommt man in pflaumengroße Abszesshöhle, die gründlich ausgeräumt wird. Einige kleine Sequester. Die Wände der Höhle werden abgeknabbert. — Tampon, Schiene.

13. 3. 26. Wunde borkig geschlossen. Bei Bewegung jedoch starke Schmerzen im Fußgelenk.

16. 3. 26. Entzündliche Veränderung der Narbe unter Ansteigen des Fiebers auf 38,8°. Beim Entfernen der Borke Eiterentleerung. — Drainage.

20. 3. 26. Rö.-Befund: An der hinteren Fläche des plump verdickten Fersenbeins geringe periostale Auflagerungen, sonst unverändert.

3. 4. 26. Da die Fistel unter dem Fersenbein wieder aufgebrochen ist und viel Schleim absondert, Freilegung des Fersenbeins durch Verbindungsschnitt der beiden Fistelöffnungen. Von unten kann man nach medial unter einer Knochenspange von Daumendicke sondieren. Nach Abmeißelung derselben kommt man in eine Höhle, die mit schlaffen glasigen Granulationen ausgefüllt ist. Auskratzung mit scharfem Löffel. Glättung der Höhlenwand mit Lüerscher Zange. — Tampon.

10. 6. 26. Glatter Heilverlauf. Wunde geschlossen. Entlassung. Beweglichkeit des Fußes infolge der Gelenkversteifung behindert, nicht schmerzhaft. Starker Plattfuß.

15. 12. 35. auf schriftliche Anfrage: Seit Entlassung stellte sich 1927 noch einmal Eiterung an der medialen Narbe ein, die 8—10 Tage dauerte. Der Fuß ist noch verdickt und zeitweise schmerzhaft, besonders nach vielen Bewegungen.

Außer diesen sekundär-chronischen Knochenmarkeiterungen gibt es auch am Fersenbein von vornherein chronisch verlaufende Fälle:

Beob. 7. (Heilanstalt Lippstadt), Irmgard B., 12 Jahre alt.

Diagnose: Chronische haematogene Osteomyelitis des Fersenbeins rechts.

Vorgeschichte: Angeblich immer gesund. Im Sommer 1931 allmähliche Schmerzen mit vorübergehender Schwellung im rechten Fuß. Im November 1931 erneut Schwellung und folgende Abszess- und Fistelbildung unter dem äußeren und inneren Fußknöchel. Fisteln schlossen sich nicht. Einweisung wegen Verdacht auf Tuberkulose.

Befund, Behandlung, und Verlauf:

12. 2. 33. Umgebung des rechten Fußgelenkes allgemein geschwollen. Keine Druckempfindlichkeit. Der Processus posterior calcanei ist stark aufgetrieben. Fuß ist frei beweglich. Keine Gelenkgeräusche. Unter dem äußeren Knöchel höckrige, erbsengroße Fisteläffnung mit geringer Eiterabsonderung. Fistel unter dem inneren Knöchel jetzt geschlossen. Die ganze rechte untere Extremität ist atrophisch.
Rö.-Befund: Knochenumrisse in der hinteren Hälfte des Fersenbeins uneben aufgetrieben. Dortselbst starke Verdichtung des Knochengewebes. Dazwischen wahrscheinlich einige kleine Sequester.
Bakteriologischer Befund: Im Eiter keine Tuberkelbazillen, typischer Kokkeneiter.
Blutbefund: Leukozytengesamtzahl 10000.
Basophile 1%, Eosinophile 3%, Jugendliche 3%, Stabkernige 6,5%; Segmentkernige 45,5%; Lymphozyten 39%, Monozyten 2%.

15. 12. 33. Pirquet Tuberkulinreaktion ist negativ.

26. 2. 33. Auskratzung der äußeren Fistel mit scharfem Löffel. Es werden einige kleine Sequester entfernt. — Sonnenkur.

12. 5. 33. Fistel ist fast verschlossen, zeigt aber noch geringe Sekretion.
Rö.-Befund: Rechtes Fersenbein hat sich weiter Formverändert. Noch einige Sequester in bohnengroßer Höhle.

17. 5. 33. Freilegung des Fersenbeins, Auslöffelung der Knochenhöhle. — Tampon.

20. 8. 33. Glatter Heilverlauf. Operationsnarbe borkig geschlossen. Fuß reaktionslos. Gelenke vollkommen frei.

20. 9. 33. Rö.-Befund: Gute Struktur des Fersenbeins, das jedoch stark formverändert ist und Spornbildung am Tuber calcanei zeigt. Keine Sequester mehr. Röntgenologisch ausgeheilt.

27. 2. 35. Nachuntersuchung: Fisteln fest verschlossen seit Entlassung am 20. 9. 1933. Fußgelenk und Gang völlig frei.
Rö.-Befund: zeigt jetzt sklerotische Verdickungen und Verdichtungen, spornartiges Vorspringen des Prozessus posterior calcanei. Kein Zeichen für Erkrankung.

Wie wir früher erwahnten, wird Beginn und Verlauf der Osteomyelitis von der Virulenz und Menge der Eitererreger einerseits, von dem immun-biologischen Zustand des Körpers andererseits bestimmt. Das langsame Erlahmen der Widerstandskraft des Knochens spiegelt sich in der angeführten Beobachtung wider. Langsam auftretende Schmerzen zeigen den Beginn an. Zeichen einer Allgemeinkrankheit fehlen. Schleichend entwickelt sich eine stärkere Schwellung. Druckschmerz ist nicht vorhanden oder nur gering. Die Beweglichkeit des Fußes ist nicht eingeschränkt.

Von dieser Form ist abzugrenzen der zentrale Knochenabszeß (nach Brodie 1830), auch Brodieabszeß genannt. Im Anfang ist der genannte Abszeß nicht von der chronischen Osteomyelitis zu unterscheiden. Jedoch kommt es weder zur Fistelbildung, noch zur Deformierung des Knochens. Die Eiterherde befinden sich in abgekapselter Höhle. Dazu folgende Beobachtung:

Beob. 8. Kg. 2209/34. Ernst P., 15 Jahre alt.

Diagnose: Chronische Osteomyelitis des rechten Fersenbeins unter dem Bilde des Brodie-Abszesses.

Vorgeschichte: Angeblich nie krank gewesen. 1933 langsam auftretende Schmerzen im rechten Fuß, die zeitweise schwanden. Daneben Anschwellung des äußeren Fußrandes. Im Dezember 1934 ist nach einer Röntgenaufnahme die Vermutungsdiagnose Tuberkulose des rechten Fersenbeins gestellt worden. Auf Spritzen in den Fuß (Friedmann?) keine Besserung.

Befund, Behandlung und Verlauf:

12. 2. 35. Gegend des rechten Sprunggelenkes stark geschwollen, besonders deutlich unter dem äußeren Fußknöchel. Umgebung des Fußgelenkes ist druckempfindlich.
Rö.-Befund: Das Fersenbein zeigt im vorderen und mittleren Drittel Sklerosierung mit einem markstückgroßen Zerstörungsherd. Nur geringe Atrophie der Fußknochen.

20. 2. 35. Mittels Bogenschnitt unterhalb des äußeren Knöchels Freilegung des Fersenbeins. Kein subperiostaler Abszess. Aufbohrung des äußerlich gesund erscheinenden Knochens mit folgender Erweiterung des Bohrloches durch Meißel. Aus bohnengroßer zentraler Abszesshöhle Entfernung eines kleinen Sequesters und Auskratzung der Höhle bis auf gesunden Knochen. Ausstopfen mit Karbolsäure. Naht.
Histologischer Befund vom Material aus der Umgebung des Sequesters: unspezifische Knochenneubildung im entzündlichen Mark.

11. 3. 35. Wunde pp. geheilt. Schwellung des Fußes geht langsam zurück. Gipsverband. Am

24. 3. 35. mit Gehgips entlassen.

9. 5. 35. Nachuntersuchung: Fuß noch etwas verdickt. Beweglichkeit vollkommen frei und schmerzlos.
Rö.-Befund: Struktur des Fersenbeins gut gebessert. Kein Zeichen für erneute Erkrankung.
20. 12. 35. auf schriftliche Anfrage: Seit Entlassung keine erneute Eiterung. Rechter Fuß ist etwas verdickt, aber nicht druckschmerzhaft. Gehen nicht behindert.

Scholz berichtet über eine besondere Form: die Osteomyelitis albuminosa des Fersenbeins, die wir nicht beobachten.

23-jähriger Mann. Vor 5 Jahren kam es unter Schüttelfrost zur Bildung einer Blase am rechten Fußknöchel. Bei Incision entleerte sich wässrige Flüssigkeit. Die Wunde blieb offen.

Fistel unter dem äußeren Fußknöchel rechts, die zum Fersenbein führt. Aus ihr entleert sich trübe wässrige nichteitrige Flüssigkeit.

Röntgenbild ergibt im Fersenbein eine walnußgroße Höhle.

Tretter konnte aus dem Schrifttum 62 derartige Fälle zusammenstellen. Danach beginnt sie meistens mit Fieber und Schmerzen. Besonders die Metaphysen der langen Röhrenknochen sind befallen. Gemeinsam ist ihnen ein fluktuierender Sack, vom Periost gebildet, der eine seröse, selten schleimige Flüssigkeit als Inhalt hat. Die pathologischen Veränderungen am Knochen sind gleich denen bei der eitrigen Form, nur mit dem Unterschied, daß nie Eiter gefunden wird. Bakteriologisch wurden in einem Teil der Fälle Staphylokokken gefunden, was die entzündliche Entstehung beweist (Anschütz).

Garrè berichtet als erster über eine Form der Osteomyelitis, die mit starker Knochenauftreibung und Verdickung einhergeht. Er nennt sie sklerosierende Osteomyelitis. Darunter vereinigt er nur die Fälle mit geschilderten Veränderungen des Knochens ohne Eiterung und Fistelbildung. Heute rechnet man auch die Krankheitsfälle hinzu, bei denen es war zu Eiterungen und möglicher Sequesterbildung kommt, bei denen aber im Vordergrund die Verdickung und Auftreibung des Knochens steht (Anschütz Magnus). Die meisten Fälle verlaufen völlig chronisch. Fieber fehlt fast ausschließlich. Schmerzhaftigkeit ist kaum vorhanden. Schwellung und mögliche Fisteleiterung sind nur gering.

Veränderungen des Blutbildes.

Bei der akuten Osteomyelitis erscheinen im Blut die Zeichen einer akuten Infektion. Regelmäßig und meist erheblich vermehrt sind die neutrophilen Leukozyten, vermindert die

Lymphozyten und Eosinophilen. Bei schweren Fällen können letztere völlig fehlen. Stets besteht eine starke Linksverschiebung der neutrophilen Leukozyten im Sinne Arneths. Bei Beobachtung 4, die eine besonders schwere Allgemeininfektion darstellt, fehlt die Leukozytose, es besteht sogar eine für die Voraussage des Verlaufes besonders ungünstige Leukopenie, daneben eine geringe Monozytose. Zugleich mit der Besserung gehen die Leukozyten auf die normale Zahl zurück. Die Linksverschiebung macht einer Rechtsverschiebung Platz. Monozyten nehmen zu. Schließlich auch vermehrtes Auftreten von Lymphozyten (Mühlhaus).

Bei der chronischen fistelnden Osteomyelitis sind die Leukozyten nur gering vermehrt. Es besteht eine Neutropenie zu Gunsten der Lymphozyten, die in beiden untersuchten Fällen starke Vermehrung zeigten. Wie bei der akuten Form zeigen auch die neutrophilen Leukozyten eine geringe Linksverschiebung. Eosinophile und Monozyten bewegten sich in normalen Grenzen.

Im Verlauf der Krankheit entwickelte sich eine sekundäre Anämie mit gering herabgesetzten Haemoglobingehalt.

Diagnose und diagnostische Hilfsmittel.

Richtige frühzeitige Behandlung vermag vielen Komplikationen den Boden zu nehmen und somit die Prognose bedeutend besser zu stellen. Deshalb ist möglichst baldige Diagnosestellung ein unbedingtes Erfordernis.

Bei der Erkennung der akuten Knochenmarkeiterung des Fersenbeines leistet uns die Vorgeschichte gute Dienste. Plötzlich hohes Fieber, Darniederliegen des ganzen Körpers, Schmerzen im Fersenbein kennzeichnen den Beginn. Bald gesellen sich die anderen lokalen Krankheitserscheinungen dazu wie Schwellung, Beweglichkeitsstörung usw. Es sei auf die Beschreibung des Krankheitsbildes verwiesen. Schwieriger ist die Erkennung der chronischen Osteomyelitis des Fersenbeins. Beginn und Verlauf fehlt eine bestimmte festgelegte Erscheinungsform mit kennzeichnenden Merkmalen. Nur unter ausgiebigster Zuhilfenahme der diagnostischen Hilfsmittel wird sie oft erkannt werden. Aber auch bei der akuten Form werden wir besonders zur Stellung der Frühdiagnose häufig neben Vorgeschichte und Befund zu unterstützenden Maßnahmen greifen müssen.

Von den uns zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln ist zu nennen an erster Stelle das

Röntgenbild.

Bei der ektogenen akuten Osteomyelitis erscheinen schon in den ersten Tagen Veränderungen. Das Periost zeigt Konturver-

waschungen und bei Fortschreiten Schattenaussparungen in der Knochenstruktur (Markowits). Dagegen läßt uns bei der akuten haematogenen Form das Röntgenbild bei Erkennung der Osteomyelitis langer Röhrenknochen in den ersten Tagen im Stich. Broka, Schinz und Lexer geben gemeinsam als Zeitpunkt für die ersten sichtbaren Veränderungen das Ende der zweiten Woche an nach Beginn der Erkrankung. Der Grund liegt in der früheren Markbeteiligung. Erst durch Abheben des Periots durch den nach außen drängenden Eiter wird die Osteomyelitis der langen Röhrenknochen auf dem Röntgenbilde erkennbar. Die Bestätigung fand ich im Fall 4 mit multipler Lokalisation. Trotz heftigster Schmerzen am Oberarm an umschriebener Stelle ließ die Rö.-Platte keinen Herd erkennen. Bei Anbohrung des Knochens sah man bereits vorgeschrittene Eiterbildung.

Anders beim Fersenbein! Die periostale Reaktion tritt im Anfang ganz in den Hintergrund. Dagegen sehen wir früh verminderte Strukturzeichnung der spongiösen Bälkchen, dazu schon nach wenigen Tagen eine größere regelmäßige oder mehrere kleine Aufhellungen (Beob. 4). Diese früh sichtbar werdenden Veränderungen lassen sich nur aus der Knochenart erklären. In dem spongiösen Mark des Fersenbeines wird es viel eher zu einer sichtbaren Einschmelzung kommen, als das in den weiten Markräumen der langen Röhrenknochen möglich ist. Trotzdem wird auch beim Fersenbein durch eine negative Platte in den ersten Tagen ein Knochenprozeß nicht auszuschließen sein. In rasch fortschreitenden Fällen kommt es schnell zur Zerstörung ganzer Fersenbeinteile ohne Sequesterbildung. Im zerstörten Gebiet sahen wir bei Beob. 1 nur noch geringe wolkenförmige Knochenschatten. Eine Periostreaktion wurde garnicht sichtbar, weil es wohl gleich mitzerstört wurde. In den anderen Fällen kam es nicht zu so großen Zerstörungen. Im Rö.-Bild waren zentrale Einschmelzungsherde mehr oder weniger gut abgrenzbar. Auch hier waren nur geringe Veränderungen der Knochenhaut sichtbar.

Umso stärker sind die periostalen Veränderungen im chronischen Stadium. Von Aufrauhungen des Periostes (Beob. 3) kommt es bis zu starken Auflagerungen, meist an umschriebener Stelle (Beob. 3, 5, 6). Der Knochen selbst wird unregelmäßig verdickt. Herdförmige, meist zentrale Aufhellungen neben kleinfleckigen Verdickungen verraten Eiterung und Sequester. Das Fersenbein erscheint nach Abheilung auffallend plump und verdickt. Die Struktur ist unregelmäßig sklerosiert. Die leeren Eiter- und Sequesterhöhlen sind als rundliche, ovale oder unregelmäßige Aufhellungen sichtbar (Markowits). Bei sehr starker Einschmelzung Formveränderung infolge Epiphysenvereiterung und Knochenlücken.

Während der Brodieabszeß unklare klinische Erscheinungen macht, zeigt er im Röntgenbild ein desto charakteristischeres Bild (Meyer-Borstel). Runde Abszeßhöhle, die von sklerosiertem spongiösem Knochengewebe umgeben wird, ist sichtbar. In der weiteren Umgebung noch Verdichtung, aber sonst normale Knochenstruktur. Im Gegensatz zu den von Meyer-Borstel beschriebenen Brodieschen Abszessen waren bei meiner Beobachtung nur geringe umschriebene Auflagerungen an der entsprechenden Perioststelle erkennbar.

Die chronische Osteomyelitis des Fersenbeines tut sich im Röntgenbild kund als unregelmäßige starke Knochenverdichtung und Verdickung mit der Folge größter Formveränderungen. (Markowits). Daneben sollen sich kleine Sequester oder nur fungöse Massen finden.

Das Röntgenbild ist also zur frühen Erkennung der Knochenmarkeiterung des Fersenbeines von größter Bedeutung, selbst in den ersten Anfängen wird man häufig Veränderungen finden.

Die Blutuntersuchung

ergibt das typische Bild einer Infektionskrankheit. Der diagnostische Wert darf deshalb nicht zu hoch eingeschätzt werden. Trotzdem dürfen wir die Blutuntersuchung in keinem Falle unterlassen, da sie uns gelegentlich wertvolle Hinweise bieten kann wie in der Beobachtung 9. Zudem kommt der Blutuntersuchung gewisse Bedeutung zu für die Erkennung der Schwere des Infektes und der Voraussage des Verlaufes. Leukopenie zeigt eine schwere Erkrankung an, geht sie einher mit geringer Monozytose, so ist das nach Schilling ein als günstig zu bezeichnender Nebenbefund. Wiedererscheinen der verschwundenen Eosinophilen mit gleichzeitiger Vermehrung der Monozyten deuten auf starke Abwehrkraft des Körpers.

Ebenso ist die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nicht zu überschätzen. Wert hat sie nur bei wiederholter Untersuchung, denn wir müssen bedenken, daß abnorme Reaktionslagen (Allergie, Anergie) auch abnormen Ausfall erzeugen. Die Heilungstendenz wird besser und früher besonders bei akuter Knochenmarkeiterung im Blutbild erkannt, da die Senkungsgeschwindigkeit (S. G.) zu lange stark positiv bleiben kann. Dagegen wird die endgültige Ausheilung besser und eher von der S. G. angezeigt (Schilling).

Für wertvoll halte ich die bakteriologische Untersuchung des Blutes. Schon in den ersten Tagen fanden wir bei akuter hämotogener Osteomyelitis die hämolytischen Staphylokokken (Beob. 4).

Weniger zu verwerten ist im Frühstadium die Punktion. Meist ist die Eiterbildung noch nicht weit genug vorgeschrit-

ten. In späteren Stadien leistet sie dagegen gute differentialdiagnostische Dienste, wie wir sehen werden.

Nakata findet bei 87% akuter Osteomyelitis Fetttröpfchen im Blut, jedoch nie bei akuter oder chronischer Weichteilentzündung, Gelenkerkrankung, und Knochen- oder Gelenktuberkulose. Bei Fersenbeinosteomyelitis wird uns der Fettnachweis jedoch meistens im Stich lassen, da das Mark der Spongiosa kein Fettmark sondern zum größten Teil rotes Mark ist und sich als solches auch durch das ganze Leben erhält.

Differentialdiagnose.

Oft kommt es bei der Osteomyelitis des Fersenbeins trotz der diagnostischen Hilfsmittel zur Verkennung. Einmal bedingt durch die Seltenheit der osteomyelitischen Erkrankungen am Fersenbein, andererseits lenken die ins Gelenk verlegten Schmerzen oft vom Knochen ab. So kann bei der akuten Osteomyelitis der akute Gelenkrheumatismus als Ursache für die Beschwerden angesehen werden. Dagegen sprechen die monartikulären Beschwerden. Wichtig ist ferner, daß bei der akuten Osteomyelitis die Schwellung erst einige Zeit nach den Schmerzen und dem Fieber auftritt. Metastatische Gelenkerkrankungen pflegen sich an bestimmte Infektionskrankheiten anzuschließen.

Bei der Entstehung einer akuten Osteomyelitis nach einem Unfall wurde einmal eine Fraktur des Fersenbeins angenommen (Beob. 1). Bei Brüchen des Fersenbeines ist eine fluktuierende Schwellung (Hämatom) vorhanden, die sich zu beiden Seiten der Achillessehne bis auf die Fußsohle erstreckt. Die Fersengegend erscheint deshalb verbreitert und plump, die normal vorhandenen Gruben sind verstrichen. Das Fußgewölbe ist abgeflacht, Knöchel stehen dem Boden genähert, also ausgesprochene Plattfußstellung. Die Pronation und Supination werden beeinträchtigt oder aufgehoben sein sowohl bei Fraktur wie bei Knochenmarkeiterung. Bei unkomplizierten Brüchen fehlen aber Fieber und sonstige schwere Allgemeinerscheinungen. Bei Ruhigstellung des Fußes werden die entzündlichen Erscheinungen abklingen, Schmerzen schwinden und die Schwellung zurückgehen. Eine Röntgenaufnahme wird in unklaren Fällen schnelle Klarstellung bringen.

Gelegentlich beruhen die Fersenschmerzen auf einer gonorrhoischen Erkrankung der Bursa subachillea profunda und subcalcanea (Anschütz). Dem plötzlich aufflackernden heftigen Schmerz folgt bald starke Oedembildung. Im Vordergrund stehen die Schmerzen an der Ansatzstelle der Achillessehne, sie ziehen nach den Waden hinauf. Der Fuß wird durch Aufsetzen in Spitzfußstellung geschont (Lange).

Die eigenartige Lokalisation der Schwellung und Untersuchung der Harnröhre führen zur richtigen Erkenntnis. Eventuell nimmt man zur Klärung eine Punktion vor. In der trübserösen Flüssigkeit werden Gonokokken gefunden (Anschütz).

Besondere differentialdiagnostische Schwierigkeit machte folgende Beobachtung:

Kg. 1175/30. Theodor M., 50 Jahre alt, Landwirt.

Verlauf:	Erkrankung mit hohem Fieber (40°), frequentem
20. 6. 30.	Puls (120) ohne Schüttelfrost. An der Außenseite des linken Fußes, der durch Kriegsverletzung im Sprunggelenk versteift ist, starke Rötung, entzündliche Schwellung und Schmerzen. Auf Einschnitt an der empfindlichen Stelle hat sich nach Mitteilung des Arztes seröse Flüssigkeit entleert. Fieber und Entzündungserscheinungen gingen zurück. Wunde wurde eitrig und Pat. klagte über Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Stoffwechselstörungen. Temperatur bildet eine Continua von 38°. Die Diagnose des Arztes: Osteomyelitis des Fersenbeins konnte durch ein Röntgenbild nicht bewiesen werden.
1. 7. 30.	Entwicklung von Stomatitis mit Bläschenbildung und kraterförmigem Geschwür in der Zunge.
20. 7. 30.	Heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend. Eiweiß 2%, Harnsediment: Leukocyten, granulierte Zylinder. Fieber 40°. Obwohl erneutes Röntgenbild keinen sicheren Beweis für Knochenherd, die bakteriologische Untersuchung des Blutes kein Keimwachstum ergibt, wird am 27. 7. der Fuß im unteren Drittel des Unterschenkels abgesetzt.
29 7. 30.	Starke Blutung, Fieber 38°, hat keinen ausgesprochenen septischen Charakter.
8. 8. 30.	Blutuntersuchungen. Leukozyten 40100, Erythrozyten 2132000. Färbeindex 0,65. Blutbild: Myelozyten + Jugendliche 19%, Stabkernige 24%, Segmentkernige 42%, Lymphozyten 15.
Diagnose:	Myeloische Leukämie.

Die Anfangserscheinungen entsprachen vollkommen einer akuten hämatogenen Knochenmarkeiterung. Nicht vereinbar damit war der negative Röntgenbefund. Man muß aber berücksichtigen, daß das Fußgelenk versteift, das Fersenbein deformiert und die Bälkchenstruktur unklar war infolge einer Kriegsverletzung. Die klare Deutung des Röntgenbildes wurde dadurch beeinträchtigt. Das nichtseptische Fieber, die bei myeloischer Leukämie so häufige Stomatitis mit kraterförmigen Zungengeschwüren hätten aufmerksam machen müssen. Gegen septische Osteomyelitis sprach ferner der wiederholte negative bakterielle Blutbefund. Unbedingt beweisend war erst das Blutbild. Die Leukozytose allein schließt eine akute Osteomyelitis nicht aus, muß aber auffallend hoch erscheinen. Die

starke Linksverschiebung mit Vermehrung der Myelozyten und Jugendlichen wie die stark ausgeprägte Anämie lassen zumindestens eine Erkrankung des blutbildenden Systems in den Vordergrund der Vermutungen rücken.

Eine gute Hilfe leistet das Blutbild ebenfalls bei der Abgrenzung gegenüber dem Echinokokkus im Fersenbein mit posttraumatischer Entwicklung. Hochgradige Eosinophilie als Zeichen des allergischen Zustandes, geringe Kernverschiebung im Blutbild begleiten ziehende Schmerzen in der Fersengegend und Fieber.

Im chronischen Stadium ist die Differentialdiagnose besonders gegen Tuberkulose des Fersenbeins zu stellen, zumal doch gerade das Fersenbein als größter spongiöser Knochen des Fußes am häufigsten an Tbc. erkrankt sein soll. Daß häufig nur eine erschöpfende Untersuchung die richtige Diagnose zu stellen vermag, beweisen angeführte Krankengeschichten, bei denen dreimal eine Osteomyelitis des Fersenbeins als Tuberkulose eingeliefert wurde. Der schleichende Verlauf, Fehlen des Fiebers, das nur bei Mischinfektion von beträchtlicher Höhe ist, läßt die akute Osteomyelitis rasch ausschließen. Im chronischen Stadium wird die Vorgeschichte gute Dienste leisten. Bei Osteomyelitis war der Anfang akut unter schneller Fistelbildung. Schwierig ist die Unterscheidung, wenn die chronische Osteomyelitis von vornherein schleichend verläuft. Wesentlich klärend ist das Röntgenbild. Zunächst fällt bei der tuberkulösen Knochenerkrankung eine allgemeine Atrophie nicht nur des Fersenbeins sondern der ganzen Fußknochen auf. Zum Unterschied von der chronischen Osteomyelitis kommt es nicht zu periostalen Auflagerungen oder sie sind nur gering. Auch kommt es nicht zu den für Osteomyelitis so typischen Formveränderungen. Wenn Franz König erwähnt, daß die tuberkulösen Knochenprozesse in vier Fünftel der Fälle Metastasen von einem Primärherd aus darstellen, so werden sich bei genauer Untersuchung des ganzen Körpers andere tuberkulöse Erscheinungen klinisch oder röntgenologisch finden. Der Anfang der Erkrankung liegt bei Osteomyelitis wie auch bei der Tuberkulose meistens im zweiten Jahrzehnt, jedoch kommen Ausnahmen bei der Knochentuberkulose nach Anschütz viel häufiger vor. Wertvolle differentialdiagnostische Dienste leistet nach Rost und Coenen die Antistaphylolysinreaktion (A.St.R.): Gewöhnlich fehlt das Antilysin im Serum mischinfizierter Tuberkulose. Auch Rosenburg empfiehlt die A.St.R. zur Erkennung der Staphylomykose; 8-11 Tage nach Beginn soll sie stets positiv werden. Bei milden Infektionen der Knochen war der positive Ausfall das einzige erfolgreiche Untersuchungsergebnis. Der Wert der von Nakata zuerst durchgeführten und von Matsubayashi verfeinerten Fettnachweises bei Osteomyelitis wurde früher

bereits eingeschränkt. In der Beob. 7 konnte durch den negativen Ausfall der Pirquetreaktion Tuberkulose ausgeschlossen werden. Als letzte differentialdiagnostische Mittel bleiben Probeexcision, mikroskopische Untersuchungen des Eiters und der Tierversuch.

Nach Jordan kann bei der sklerosierenden Osteomyelitis die Unterscheidung von einem Knochensarkom außerordentlich schwer sein. Da von der Entscheidung Tod oder Leben des Kranken abhängt, sollte man das Sarkom stets in Erwägung ziehen, aber auch nie übereilt die Diagnose Sarkom stellen und entsprechende therapeutische Maßnahmen ergreifen, die sich nachher als überflüssig oder falsch erweisen. Obwohl von den Fußwurzelknochen das Fersenbein am häufigsten betroffen wird, ist ein Sarkom doch sehr selten. Haberkranz konnte 1908 aus dem Schrifttum 20 Sarkome des Fersenbeins, je einen Fall von Talus und Metatarsus-Sa zusammenstellen. Auch beim Sarkom zeigt die Umgebung der Ferse eine prallelastische Schwellung, die sich in geringer Stärke nach den beiden Knöcheln zu erstreckt. Empfindlichkeit ist sehr gering. Die zentralen Sarkome bieten oft die Erscheinung des „Pergamentknitterns" bei der Palpation. Aktive Fußbewegungen im Fußgelenk werden etwas vorsichtig ausgeführt, sind aber ebenso wie die passiven nur selten beschränkt. Fieber kann vorhanden sein, ist aber meist ohne besonderen Typ. Nach Borchardt spricht rote livide Verfärbung der Haut, Abszess- und Fistelbildung für Osteomyelitis oder Tuberkulose, eine Erweiterung der Hautvenen bei sonst normaler Haut für Geschwulstbildung. Die Schmerzen bei Entzündung sind klopfend, bei Geschwulst ziehend, von neuralgischem Charakter. Die sarkomatöse Schwellung ist knochenhart wie auch bei der sklerosierenden Osteomyelitis. Dagegen werden beim Sarkom schon frühzeitig Metastasen auftreten in den Leistendrüsen, die paketartig hart sind. Bevorzugt wird das mittlere Lebensalter. Kocher fand das zweite und dritte Jahrzehnt mit 60 % befallen. Reinhardt gibt das 11. bis 30. Lebensjahr als besonders belastet an. Vorzüglich also das gleiche Alter wie bei der Osteomyelitis. Im Röntgenbild ist der sarkomatös entartete Calcaneus durch Auftreibung mehr oder weniger erheblich vergrößert. Die normale Knochenstruktur ist zum größten Teil durch rundliche unregelmäßige Aufhellungen ersetzt. Sämtliche Einbuchtungen des Knochens und alle Gelenkspalten um ihn herum sind bei vorgeschrittenem Wachstum ausgefüllt und verschwommen. Borchardt sah gleichmäßige Aufhellung und gleichmäßiges Verschwinden der normalerweise sichtbaren Knochenstruktur. Bei der Osteomyelitis sind in den hellen osteoporotischen Herden dagegen dunklere Stellen und Sequester oder gesunde Knocheninseln. Die durch Sarkom hervorgerufene periostale Knochenwucherung ist durch ihre Aus-

dehnung um den ganzen Knochen herum ausgezeichnet, die dem subperiostalen Wachstum der Sarkome entspricht. Die traumatische Periostitis dagegen stellt sich als eine unregelmäßige Knochenauflagerung dar, die ein peripheres Wachstum zeigt und nicht den ganzen Knochen umgreift. Klärt trotz der angeführten Unterscheidungen das Röntgenbild nicht sofort auf, so ist dringend eine Probeexcision vorzunehmen.

Solitäre Knochenzysten und braune Tumoren bei Ostitis fibrosa können einen Brodieabszess vortäuschen. Im Röntgenbild findet sich nie periostale Neubildung. Die Corticalis ist stark verdünnt. Spongiosastruktur zeigt keine Veränderung (Meyer-Borstel). Ähnlich verhalten sich die Riesenzelltumoren. Auch hier wird endostale Wandsklerose und Periostreaktion vermißt. Carcinommetastasen finden sich äußerst selten im Fersenbein und können keine ernstlichen Schwierigkeiten machen. Wenn trotzdem Fehldiagnosen vorkommen, so liegt es wohl daran, daß den Untersuchern die für Differenzierung der verschiedenen Leiden wesentlichen röntgenologischen Merkmale nicht genügend geläufig sind.

Gegenüber Syphilis kommt bei den Jugendlichen nur die Lues congenita tarda in Frage, die an Hutchinsonschen Zähnen, Keratitis parenchymatosa, Sattelnase erkannt wird. Ist eins dieser Symptome vorhanden, so sollte stets eine spezifische Blutuntersuchung gemacht werden. Bei den älteren Patienten muß man auch die tertiäre Lues in den Bereich der Möglichkeiten ziehen, die in Form der Periostitis syphilitica oder als Osteomyelitis gummosa im Röntgenbild größte Ähnlichkeit haben können mit chronischer Staphylokokkenosteomyelitis und besonders mit Sarkom. Neben der Vorgeschichte, die andere syphilitische Erkrankungen aufdeckt, den charakteristischen mitunter rasenden Schmerzen im Knochen, die besonders in der Nacht und in der Wärme auftreten, wird der Wassermannschen Reaktion die Entscheidung überlassen werden müssen.

Ursache des Fersenschmerzes kann auch mal eine Enostose im Fersenbein sein. Krauss berichtet über eine zwanzigjährige Studentin, die seit zwei Wochen sehr unangenehme Schmerzen in der Fersengegend verspürte, besonders bei längerem Gehen. Weder Unfall noch Erkrankung gingen voraus. Ein objektiver Befund war nicht zu erheben. Im Röntgenbild sah man im oberen Teil des Fersenbeins einen kaffeebohnengroßen querovalen Schatten mit geringer Bälkenzeichnung.

Die Schmerzen bei Calcaenussporn sind stets an der Unterfläche der Ferse genau zu lokalisieren, während bei Osteomyelitis meist ein umschriebener Druckschmerz an der Seite auftritt. Ferner ist zu bedenken, daß der Sporn Folge

übermäßiger Belastung durch langes Stehen ist. So wurde er bisher noch nie bei Jugendlichen unter 16 Jahren beobachtet, während die häufigste Spornbildung im dritten bis sechsten Jahrzehnt festgestellt wurde (Lange).

Schinz beschrieb wohl als erster 1922 die Ossifikationsstörung im Gebiet des Processus posterrior calcanei und in der Calcaenusapophysi als selbständiges Krankheitsbild:

7 jähriges Mädchen. Nach längerem Spaziergang starke Schmerzen in der linken Ferse. Fieber bis 39,8°, nach 3 Tagen fieberfrei. Schmerzen nehmen trotz Bettruhe zu.

Befund: Hinter dem äußeren Fußknöchel links deutliche Weichteilschwellung und ausgesprochene lokale Druckempfindlichkeit. Auf der Innenseite keine Schwellung, keine Schmerzhaftigkeit. Im Röntgenbild wolkige Aufhellung im Processus posterrior calcanei. Apophyse ist stark kalkhaltig ohne Knochenbälkchenstruktur. — Nach 14 Tagen Bettruhe gehen Schwellung und Schmerzen zurück.

Die Erscheinungen gleichen im wesentlichen der Osteomyelitis. Es fehlt typische Hautveränderung und im Röntgenbild ist kein Zeichen für Eiterung zu finden. Schließlich verrät die schnelle Besserung den Charakter der Erkrankung, die man als Apophysitis bezeichnet.

Da bei der Osteomyelitis die Schmerzen in der Ruhe sich oft bessern, kann man versucht sein, die Diagnose kontrakter Plattfuß zu stellen. Nach Stern (nach Simon) fehlen bei Osteomyelitis die für Plattfuß typischen Druckpunkte. Das muß zwar berücksichtigt werden, doch darf ihre Bedeutung nicht ausschlaggebend sein. Ohne Röntgenuntersuchung wird man nicht auskommen.

Aus den Ausführungen geht hervor, daß die Diagnose der Knochenmarkeiterung des Fersenbeins zuweilen mit recht erheblichen Schwierigkeiten zu kämpfen hat. Selbst die modernsten diagnostischen Mittel für sich allein, z. B. das Röntgenbild können uns im Stich lassen oder auf Irrwege leiten. Erst die planmäßige Anwendung der klinischen Beobachtung und aller uns zu Gebote stehenden diagnostischen Hilfsmaßnahmen wird auch in schweren Fällen das Krankheitsbild klären und vor Irrtümern schützen.

Komplikationen und Prognose.

Drei Beobachtungen verliefen mit multipler Niederlassung der Eitererreger: zweimal fanden wir Weichteilabszesse außer der Knocheneiterung an Daumen und Hohlhand bzw. am Arm, Rücken, Auge und Hohlhand. Einmal (Beob. 4) lokalisierten sich die Erreger in anderen Skletteilen (Humerus und Femur). Diese schwer verlaufende multiple Form macht nach Garrè

etwa ein Fünftel aller Fälle aus. Die Eiterherde entstehen bald gleichzeitig wie bei Fall 4 oder in großen Zwischenpausen, die einen mit akutem, andere mit chronischem Verlauf. So kam in unserer Klinik neuestens eine akute Osteomyelitis der Beckenschaufel zur Beobachtung (Rentmeister, 1936) mit subakuter Metastase im Metatarsus 5 links und ganz chronisch sich entwickelnder Osteomyelitis des Fersenbeins rechts.

Mehrere Male sahen wir vorübergehende Gelenkschwellungen, die wohl auf einem symphatischen Erguß im unteren Fußgelenk deuten. Wahrscheinlich wird er hervorgerufen durch toxische Stoffe. Selbst bei vollkommen abgeschlossenen Herd (Beob. 8) kam er zur Ausbildung.

Weit gefährlicher ist der Durchbruch des Eiters selbst in die Gelenkhöhle. Zu leicht kann durch Vereiterung eine Versteifung des befallenen Gelenkes eintreten. Selten bei Fersenbeinosteomyelitis. Nur bei gleichzeitigem Befallensein von Calcaneus und Talus kam es zu teilweiser Versteifung (Beob. 6).

Die größte Gefahr der chronischen Osteomyelitis besteht in der amyloiden oder fettigen Entartung der inneren Organe durch die jahrelange Fisteleiterung. Somit ist die Prognose immer ernst zu stellen, bei allen Fällen und in jedem Stadium. Besonders ernste Sorge macht zu Beginn die akute Osteomyelitis. Können wir doch weder die Lebenskraft noch Verbreitung der Erreger im Körper genau überblicken. Davon hängt anfangs das Leben ab. Aber auch wenn die Eiterung auf das Fersenbein beschränkt bleibt, erwartet die Erkrankten ein wochen-, ja monatelanges Krankenlager mit vielen Schmerzen und unumgänglichen operativen Maßnahmen. Dazu kommen die Gefahren einer Gelenkvereiterung mit Ankylose, die neben Formveränderungen des Knochens die Brauchbarkeit des Fußes gefährden. Ein Großteil der Fälle, die aus dem akuten Stadium herausgebracht wurden, wird in die Reihen chronisch Kranker überführt. Viele Jahre sind sie nicht sicher, ob nicht ein neuer Herd aufflackert, sich nicht wieder eine Fistel bildet, selbst wenn sie das Glück hatten, daß die früheren Fisteln sich geschlossen haben. Becker berichtet über einen Fall, bei dem im linken Fersenbein ein Herd nach 11 Jahren wieder aufflackerte, selbst nach 20 bis 40 Jahren beobachtete Nordmann Rezidive. Dazu kommen die von vornherein chronischen mehr oder wenig verborgen verlaufenden Fälle. Kommt es infolge langjähriger Eiterung zur amyloiden und fettigen Entartung der inneren Organe, so entwickelt sich ein langsames unheilbares Siechtum. Am günstigsten ist die Prognose beim Brodieabszess zu stellen, der abgekapselt im Fersenbein liegt und nach richtiger Behandlung gut ausheilt. Jedoch ist die Prognose insofern getrübt, als durch ein Trauma plötzlich eine schwere akute Osteomyelitis oder eitrige Allgemeininfektion daraus entstehen kann.

Behandlung.

Die Osteomyelitisbehandlung gehört wohl zu den meisterwähnten Besprechungen der Chirurgie. Viele Fortschritte sind gemacht worden, aber bis heute hat man kein einheitliches Vorgehen in den einzelnen Stadien erreichen können.

Um eine bessere Erklärung der zahlreichen Behandlungsvorschläge herbeizuführen, habe ich unter Verwendung des Schrifttums den Versuch gemacht, an Hand folgender Einteilung die Besprechung anzuknüpfen:

A. Operative Behandlung
   1. bei der akuten Osteomyelitis:
      a) Eröffnung der Markhöhle,
      b) Resektion und Amputation,
      c) Abszessincision.
   2. bei der chronischen Osteomyelitis:
      a) bei sekundär-chronischer,
      b) bei primär-chronischer Osteomyelitis,
      c) beim Brodieabszess.

B. Konservative Behandlung
   1. Immunotherapie,
   2. Chemotherapie,
   3. Strahlenbehandlung.

C. Behandlung der Gelenkentzündungen.

A.) Bei der Eröffnung des Markraums können wir unterscheiden einerseits die Anbohrung als Ergänzungsoperation bei einfacher Abszessincision, wenn kein Rückgang der schweren Allgemeinerscheinungen stattfindet, andererseits die Eröffnung des Knochen zugleich mit der Abszesspaltung. Die Eröffnung des Knochens wird von den einen in Form entlastender Bohrlöcher, von den anderen in Form breiter Aufmeißelung vorgenommen.

Bei der Osteomyelitis der Spongiosa, also des Fersenbeins ist Müller für vollkommene Entfernung des Herdes bereits im Frühstadium. Vorschütz trepaniert ebenfalls sofort, besonders, wenn durch das Röntgenbild kleine Eiterherde im Mark bereits festgestellt werden konnten. Dabei wird vom Knochen nur soviel entfernt, als vom Periost abgelöst ist. Bei vollkommener Entblößung reseziert er. Etwas gemäßigter geht v. Stubenrauch vor, der die vollständige Ausräumung nur bei Lokalisation in Gelenknähe vornimmt. Wenn die positive Blutkultur Streptokokken oder hämolysierende Staphylokokken ergibt, eröffnen auch Oehlecker und Bucello den Knochen. Allen Verfechtern des radikalen Vorgehens, zu denen nicht zuletzt auch Lexer gehört, erscheint die Technik der Aufmeißelung vom höchsten Wert. Die schlechten Ergebnisse,

die von vielen angegeben werden, sollen darauf zurückzuführen sein. Der Knochen soll möglichst schonend eröffnet werden, z. B. mit dem messerscharfen Meißel von Payr. Noch besser und neuerdings häufiger angewendet wird die mehrfache Anbohrung, wodurch das sicher große Gefahrenmoment der Verhämmerung des Knochenmarkes und damit Förderung der weiteren Infektion vermieden wird.

Eine große Gefahr bringt die Eintrocknung der Knochenhöhle mit sich durch die gewöhnlichen Gazestreifen und Drains. Deshalb läßt Hinz die ganze Wundhöhle mit Blut voll laufen und macht einen oberflächlichen Verband darüber.

Als andere neuere Behandlungsart im Anschluß an den operativen Eingriff bei der akuten Osteomyelitis sind besonders zu nennen die Verfahren von Orr, Löhr und Salzer.

Orr (nach Langer) trocknet nach Entfernung des toten Knochengewebes die Wunde aus, wischt sie mit zehnprozentiger Jodtinktur und hernach mit 95%igem Alkohol aus. Dann wird die ganze Wunde in sterile Watte gepackt. Der Vorteil soll in besonders frühzeitiger Granulationsbildung liegen.

Hervorragende Erfolge berichtet Löhr über sein Lebertranverfahren. Die eröffnete Knochenhöhle wird mit einer Lebertranvaselinplombe gefüllt. Die Incisionswunde darüber locker vernäht. Die zwischen den Nähten ausfließende Plombe besorgt die Ableitung. Bloßlegung des Knochens, worauf er besonders schlecht reagiert, wie oben erwähnt, wird durch die Naht vermieden. Die Wirkung dieser Lebertranplombe beruht nach Löhr einerseits in einer Hemmung des Krankheitsprozesses, andererseits in einer Anregung der Regeneration. Durch diese Behandlung erzielte er bei 18 Fällen, unter denen hochseptische waren, 17 mal sofortigen Fieberabfall. Die Wunde schließt sich nach 2—3 Wochen. Die Entfernung sich bildender Sequester will er erst sehr spät vornehmen. Er ist der Ansicht, daß viele, besonders die spongiösen Sequester resorbiert und zur Regeneration verwendet werden. Die guten Ergebnisse Löhrs werden neuestens von Anschütz mit geringen Einschränkungen bestätigt.

Salzer (nach Langer) geht noch weiter. Er verwendet weder Gazetampons noch Plombe, sondern vernäht nach Eröffnung des Knochens primär die Haut. In vielen Fällen kam es zur Ausheilung ohne Fistelbildung. Nur selten stieß sich spontan ein kleiner Sequester ab. Meistens aber wurden die zurückgebliebenen Sequester in den Knochenneubau miteinbezogen. Seine darauf aufgebaute neueste Behandlung kommt an späterer Stelle zur Besprechung.

Die hohe Mortalität, Gefahr tödlicher Komplikationen einerseits, jahrelang dauernde Eiterung und fortwährende Recidivgefahr andererseits verleitete früher viele Chirurgen

zur ganzen oder teilweisen Entfernung unter Erhaltung des Periosts. In neuerer Zeit setzt sich in Deutschland vor allem noch Vorschütz dafür ein. Wie wenig Anhänger diese Behandlung jedoch hat, beweist Schönbauers Zusammenstellung von 1930, der nur 79 Fälle von Resektionen aus dem Schrifttum sammeln konnte. Gossmann reseziert nur die schwersten Fälle und hat dabei in etwa 50% Heilung. Viele Chirurgen warnen eindringlich vor der Resektion (Coenen, Wilmers). Von Amputationen im akuten Stadium liest man im heutigen Schrifttum garnicht mehr.

Abszessincision. Wenngleich das radikale ältere Verfahren noch viele Anhänger hat, so ergab zuerst die Rundfrage Rosts 1920, daß eine Menge deutscher Chirurgen sich mit der einfachen Abszessincision begnügten. Von seinen eigenen 156 Fällen, die mit einfacher Incision behandelt wurden, starben nur 7%. 70 wurden sofort aufgemeißelt. Es starben 14%. Ungefähr die gleiche Zahl verlief mit Komplikationen. Deshalb gibt Rost der Incision den Vorzug. Zu dem gleichen Ergebnis kamen Brandt und O. Maier. Der Abszess sei Beweis genügender Drainage des Knochenmarkes nach außen. Auch bei den russischen Chirurgen war 1925 ein deutlicher Umschwung zu Gunsten des schonenden Vorgehens, also des Nichteröffnens des Knochens, zu verzeichnen (Philippovicz). Die Sequestrotomie wird bei der Incision auf einen späteren Zeitpunkt verschoben und erst vorgenommen, wenn der Sequester vollkommen frei liegt. Lange hatte man sich über die Möglichkeit der Sequesterresorption gestritten. Löhr und Salzer erbrachten den Beweis, daß die Sequester resorbiert werden können. Deshalb macht Salzer seit 4 Jahren keine Sequestrotomie mehr. Er wartet ab, bis die Sequester umgebaut sind oder von selbst in der Fistel erscheinen. Die Knochenregeneration soll durch dieses Vorgehen ideal geworden sein. Bei 22 behandelten Kindern dauerte die vollständige Heilung nie länger als 2 Jahre. Schlummernde Herde waren nicht mehr sichtbar. Trotzdem muß man bei dem Ausdruck „vollständige Heilung" vorsichtig sein. Geschilderte Behandlung ist noch jungen Datums. Es muß abgewartet werden, ob oder wie lange die so behandelten Kranken recidivfrei bleiben.

Maßgebend für die operative Behandlung der chronischen Osteomyelitis ist die Erkenntnis Biers geworden, daß das Wundsekret selbst den besten Nährboden für Regenerationsvorgänge darstellt. Payr erweiterte diese Erkenntnisse, indem er die gereinigte Höhle mit Lebendgewebe ausfüllt in Form eines Doppeldeckels, der aus einem unteren Muskellappen und oberflächlichem Hautlappen besteht. In 35% der Fälle erreichte er sofortige Heilung. In den übrigen Fällen betrug die Höchstdauer bis zur Heilung etwa 3 Monate. Rosenstein und Philippovicz sind ebenfalls Anhänger dieses Ver-

fahrens. Löhr entfernt im chronischen Stadium die Krankheitsherde vollständig. In die aufgemeißelte Knochenhöhle bringt er große Mengen der von ihm angegebenen Lebertransalbe. Die Weichteilwunde wird locker vernäht. Die Exsudation soll aber eine sehr lange sein, sodaß sich regelrechte Oelfisteln bilden. Löhr selbst gibt zu, daß im chronischen Stadium die Heilerfolge nicht so günstig sind wie im akuten Stadium. In besonders chronischen Fällen, bei denen schon durch Gelenkversteifung die Brauchbarkeit des Fußes stark beeinträchtigt ist, wird die Resektion bzw. Absetzung des Fußes das Verfahren der Wahl sein. Eine diesbezügliche Beobachtung machten wir an der Klinik.

Kg. 854/1930 + 2128/1933. Wilhelm Sch., 36 Jahre, Landwirt.
Beob. 9.

Diagnose: Chronische ektogene Osteomyelitis des Fersenbein re.
Vorgeschichte: Mai 1915 Gewehrschuß in den rechten Fuß, wobei die Ferse stark gesplittert wurde. Nach 11 Monaten Wunden geschlossen. Seit 1921 erneut Eiterung aus alter Narbe.

Befund, Behandlung und Verlauf:

7. 8. 30. Calcaneus und Talus sind teilweise zertrümmert. Bewegung im oberen und unteren Fußgelenk stark eingeschränkt, Bewegung der Zehen ist unmöglich. In alter Narbe unter dem äußeren Fußknöchel sezernierende Fistelöffnung.

Rö-Befund: Der hochgradig deformierte Calcaneus zeigt die Form eines auf dem Kopf stehenden gleichschenkligen Dreiecks. Knochenzeichnung ist stark verdichtet. Im Bereich des Achillessehnenansatzes starke periostale Auflagerungen und einige tropfen- und kugelförmige Weichteilverknöcherungen. Ankylose mit dem Würfelbein. Starke Atrophie der rechten Fußwurzel- und Mittelfußknochen. Ankylose der Mittelgelenke der zweiten und dritten Zehe.

12. 8. 30. Auskratzen der Fisteln, die ganz kurz sind. Es läßt sich geringes Granulationsgewebe entfernen. Tamponade.

22. 8. 30. Keine Sekretion mehr. Fistel noch nicht fest geschlossen. Entlassen.

30. 5. 33. Sch. kommt in die Klinik, um die 1930 vorgeschlagene Absetzung des re. Fußes vornehmen zu lassen. Die Fistel hatte sich nicht geschlossen. Röntgenbefund zeigt zunehmende Atrophie der Fußknochen. Die Operation nach Mikulicz-Oladironoff kann wegen Beschwerden der Mittelgelenke der 2. und 3. Zehe, teilweiser Versteifung der übrigen Fußgelenke und leichter trophischer Störungen der Haut nicht vorgenommen werden. Deshalb am

2. 6. 33. Absetzen des Fußes im unteren Drittel des rechten Unterschenkels.

18. 7. 33. Stumpf gut verheilt. Entlassen.
10. 12. 35. Keine Eiterungen an anderen Körperstellen mehr aufgetreten (auf schriftliche Anfrage).

Bei der primär-chronischen Osteomyelitis tritt die chirurgische Behandlung zurück gegenüber anderen konservativen Maßnahmen, die später zu besprechen sind. Wenn sich kleinere oder größere Hohlräume röntgenologisch feststellen lassen, geht Löhr trotzdem genau so vor, wie bei der sekundärchronischen Osteomyelitis. Recidive kann er aber nicht ausschließen. Andere gehen nur bei Sequesterbildung die chronische sklerosierende oder die albuminöse Osteomyelitis operativ an (Axhausen, Winkelbauer).

Anders bei dem ebenfalls chronisch verlaufenen Brodie-Abszess. Friedrich legt den Herd frei und kratzt ihn aus. Arnold hoffte früher den Brodie-Abszess durch Röntgenbestrahlung zur Ausheilung zu bringen, in den meisten Fällen wurde aber ein chirurgischer Eingriff notwendig. Deshalb empfiehlt er sofortige Öffnung und Auskratzung der Höhle. Rupp hält die Aufmeißelung für überflüssig und begnügt sich mit einfacher Anbohrung der Knochenhöhle, Einlegung eines dünnen Gummidrains und Vernähung der Haut. In 2—3 Monaten sei der Bohrkanal verheilt. Meyer-Borstel und Anschütz räumen die Knochenhöhlen aus, weil sonst die pyogene Membram zurückbleibe. Von fast allen wird die Wunde nach Ausräumung primär geschlossen.

Aus der Uneinigkeit in der operativen Behandlung ersieht man, daß es nach keinem Verfahren gelungen ist, überzeugende Heilerfolge zu erzielen. Auch sind die unmittelbaren Ergebnisse in Bezug auf Krankheitsdauer und Komplikationen, vor allem bei der akuten Form nicht gut. Das ist begreiflich, weil bei allen diesen Eingriffen nur eine Erscheinungsform angegangen wird, nicht aber die eigentliche Ursache: die Bakteriämie. Der Eingriff am Knochen bringt es zudem mit sich, daß neben dem erkrankten gesunde Knochenteile entfernt werden. Auch diese müssen später ersetzt werden. Ferner besteht die Möglichkeit der Eröffnung gesunder Knochenabschnitte, die jetzt infiziert werden. So kann man gelegentlich durch allzu radikales Vorgehen eher schaden als nützen.

Von diesen Erwägungen ausgehend hat man besonders in den letzten 10 Jahren versucht, einmal die Operation auszuschalten, zum anderen durch anderweitige Maßnahmen eine schnellere und bessere Heilung zu erzielen.

B.) Chemotherapie. Wie ich aus den Arbeiten von Philippowicz und Langer entnehme, kommt besonders aus Amerika die Anregung zur Anwendung der verschiedensten Heilmittel. Einige lokale unterstützende Anwendungsformen wie Jod, Alkohol usw. erwähnte ich bereits bei der Besprechung

der operativen Behandlung. In neuester Zeit berichtet M. A. Stewart über eine Behandlungsweise, die ebenfalls mit einem operativen Eingriff verbunden ist: Die ausgeräumte Knochenhöhle wird mit Pikrinsäure durchspült. Anschließend wird Calcium carbonicum-Lösung mit einem Zerstäuber in die Wunde gebracht. Es bildet sich Calciumpicrat. Die Calcium-Jonen fördern die Phagozytose, Pikrinsäure hemmt die Wirkung der Leukozydine, Calcium carbonicum neutralisiert die saure Reaktion, wodurch der autolytische Zerfall gehemmt wird. Das gebildete Calciumpricrat ist dazu schmerzlindernd. Die Brauchbarkeit dieses vielversprechenden Verfahrens bedarf noch der Nachprüfung, die bisher meiner Kenntnis nach noch nicht in Deutschland stattfand. Schnitzler berichtet über einen Fall akuter Osteomyelitis, der mit schwersten septischen Erscheinungen einherging. Durch häufige Argochrominjektionen erzielte er Heilung ohne Operation. — Auf Grund seiner früher angeführten Versuche empfiehlt Kuwahata Zufuhr von Vitamin C. Auch die Löhr'sche Methode beruht, wie wir sahen, zum großen Teil auf der Vitaminanwendung (Vitamin A und D). Zu der lokalen Lebertranbehandlung empfiehlt Löhr gleichzeitige perorale Gabe. Durch warme Bäder unter Zusatz von Eichenrindenextrakt will Philippovicz manchmal gute Erfolge gesehen haben, besonders bei starker Sekretion ohne größere Sequester. Das vielerwähnte Verfahren Baer's besteht in Okulation steril gezüchteter Fliegenmaden in den freigelegten Herd. Anfangs nahm man an, daß die Tiere alles Abgestorbene und Kranke zu ihrer Ernährung verwendeten; dadurch sollte eine tadellose Reinigung des Krankheitsherdes zustandekommen. Man glaubte also an eine rein mechanische Wirkung. Heute kennt man das Enzym, das die Maden absondern und dem man eine bakterizide Wirkung zuschreibt, die sich in verringertem Keimgehalt des Wundsekretes äußert (Langer). Wenngleich die Erfolge mit der Baer'schen Methode sehr umstritten sind, so kann man doch sicher von einer unterstützenden Wirkung sprechen.

Immunotherapie. Von den nichtspezifischen Mitteln, die die Abwehrkräfte anregen, wird von Hübler das Omnadin sehr empfohlen. In 7 von 12 beobachteten Fällen akuter Osteomyelitis kam es nicht zur Sequestrierung, nicht einmal zur Bildung eines Abszesses. In den übrigen Fällen, wo das Omnadin nicht sofort gegeben werden konnte, kam es zwar später zur Sequestrotomie, aber der Verlauf war sehr milde trotz schwerster Anfangserscheinungen. Auch bei chronischem Verlauf hat Hübler guten Erfolg. — Die Vaccinebehandlung wird vor allem von Philipovicz verfochten und angewandt. Seit 19. Jahren behandelt er alle akuten und chronischen Osteomyelitiden mit einer Vaccine, die die Abwehrkraft des Körpers so steigern soll, daß er jeden Knocheneingriff vermeiden kann.

Lediglich der reife Weichteilabszeß, wenn es zu einem solchen kommt, wird eröffnet. Von 32 auf diese Art behandelten Fällen verlor er keinen. Die septischen Symptome schwinden schnell, der Verlauf wird abgekürzt. Daneben ist Wärmebehandlung und vitaminreiche Nahrung erwünscht. — Besonders Canon und Gross empfehlen die Serumbehandlung der akuten Osteomyelitis. Sie spritzen hochwertiges Rekonvaleszentenserum, das von Kranken gewonnen wird, die eine Osteomyelitis überstanden haben. Ebenfalls berichten Süßbrich und Schmiedt über gute Heilerfolge bei Staphylokokkenosteomyelitis mit immunisiertem menschlichen Serum.

Die Sonnenbehandlung wird als unterstützende Maßnahme häufig angewandt. In der Heilanstalt Lippstadt sahen wir besonders bei chronischer Osteomyelitis mit langdauernden Fisteleiterungen baldige Besserung der Eiterung. Daneben hob sich wesentlich das Allgemeinbefinden. Canon erzielte vollständige Heilung bei leichten Fällen von akuter Osteomyelitis. Röntgenstrahlen sind bei der chronischen Osteomyelitis ebenfalls empfohlen worden, jedoch kommt ihr nur unterstützende Wirkung zu (Viethen, Fründ).

Gelenkkomplikationen sahen wir bei Osteomyelitis des Fersenbeins selten. Am häufigsten kommt ein sympatischer Erguß im unteren Fußgelenk zur Ausbildung, der keiner Behandlung bedurfte. Höchstens kann man punktieren und nachher Rivanol injizieren. Zu einer Resektion soll man sich auch bei eitriger Gelenkbeteiligung nicht hinreißen lassen. Philipovicz empfiehlt Feststellung der Fußes in gefenstertem Gipsverband und Immunotherapie. Bei Beobachtung 1 erzielten wir eine vollständige Wiederherstellung durch Feststellen des Fußes und gute Abflußschaffung.

Stellung der Münsterer Klinik zur Behandlung.

Bei ganz leichten Fällen akuter Osteomyelitis kann man sich mit Abszeßincision begnügen. Da wir aber bei Fersenbeineiterung danach stets Fisteleiterung sahen, empfiehlt Coenen heute Eröffnung des Fersenbeines mittels Trepanbohrer. Bei hohen Temperaturen, bedrohlichem Blutbild, septischem Allgemeinzustand wird das Fersenbein breit aufgemeißelt, besonders wenn im Blut die Erreger nachgewiesen werden können. Bei Fall 4 muß dieses Vorgehen als lebensrettend bezeichnet werden. Der Fuß muß festgestellt werden. Daneben wird in den hochseptischen Fällen Argochrom und neuestens besonders Prontosil gegeben. Kommt es zur Sequesterbildung, so wird er erst spät entfernt. Im chronischen Stadium wird die Knochenhöhle radikal ausgeräumt, die Knochenwundränder geglättet; ein Tampon oder Drain eingelegt. In schwersten

Fällen mit häufigen Recidiven und anderweitigen Schädigungen des Fußes (starke Atrophie, Versteifungen) ist Resektion anzuraten. Hebung des Gesamtorganismus geschieht durch Licht- und Luftkur, dazu gemischte Kost unter Bevorzugung des Vitamins C. Beim Brodie-Abszeß wird der Knochen ebenfalls breit eröffnet und die Höhle ausgeräumt bis ins Gesunde Die Höhle soll mit Karbolsäure ausgestopft werden. Die Wundränder werden primär geschlossen.

Zusammenfassung.

1. Von 2770 zusammengestellten Osteomyelitisbeobachtungen aus dem Schrifttum entfallen 414 Fälle = 17,6% auf die kurzen und platten Knochen.

Bei 791 Erkrankungen der kurzen und platten Knochen ist das Fersenbein mit 92 Fällen = 11,6% beteiligt.

2. Von uns wurden 9 Fälle von Osteomyelitis des Fersenbeins beobachtet. Davon entstanden 5 Fälle (Beob. 2, 4, 5, 7, 8) auf dem Blutwege. 3 Fälle (Beob. 3, 6, 9) durch Infektion des Knochen selbst von außen. Ein Fall (Beob. 2) durch Infektion aus der Nachbarschaft.

3. Die hämatogene Osteomyelitis kam zweimal im hinteren Drittel des Fersenbeins (Beob. 2, 7), zweimal im vorderen Drittel zur Entwicklung. Bei Beob. 7 ist die Feststellung der ersten Ausbildungsstelle nicht möglich.

4. Der Beginn war bei hämatogener Entstehung dreimal akut (Beob. 2, 4, 5).

Zweimal war der Beginn schleichend (Beob. 7, 8). Chronisch wurden Beob. 5, 7, 8. Ferner zeigten chronischen Verlauf Beob. 3, 6 und 9. Ein Fall (Beob. 8) verlief unter dem Bilde des Brodie-Abszesses.

5. In 5 Fällen blieb die Eiterung auf das Fersenbein beschränkt. 4 Beobachtungen verliefen mit multiplen Eiterungen: Einmal war neben Fersenbein das Sprungbein befallen (Beob. 6), einmal außer Fersenbeinerkrankung Osteomyelitis des linken Humerus und rechten Femur, zweimal Metastasen in den Weichteilen (Beob. 3 und 5).

6. a) Dreimal wurde zunächst nur der Abszeß geöffnet. Zwei dieser Fälle heilten erst aus nach späterem Auskratzen der Eiterhöhle (Beob. 2, 3), einmal mußte später ein Sequester entfernt werden (Beob. 5). Sofort geheilt wurden zwei Beobachtungen akuter Osteomyelitis durch primäre Eröffnung des Fersenbeins und Ausräumung des Herdes (Beob. 1 und 4).

b) Die chronische Osteomyelitis wurde durch Eröffnung und Auskratzen des Herdes geheilt. Nur bei Beobachtung 9 mußte der Fuß abgesetzt werden.

c) Der Brodie-Abszeß wurde ausgeräumt, nach Austupfen mit Karbolsäure Naht der Wundränder. Nach 13 Tagen war die Wunde geheilt.

7. Zur Gelenkversteifung kam es nur bei gleichzeitigem Befallensein von Fersen- und Sprungbein derselben Seite, begünstigt durch Verletzung der Knochen infolge Granatsplitter (Fall 6). In allen anderen Fällen wurde die Beweglichkeit des Fußes vollkommen erhalten.

SCHRIFTTUM.

Anschütz, W.: Entzündungen der Knochen. in: Lehrbuch der Chirurgie v. Wulstein-Küttner. II. Bd. 9. Auflage. Jena: Gustav Fischer, 1931.

Arneth, J.: Die speziellen Blutkrankheiten. I. Bd. Münster: H. Stenderhoff, 1930.

Arnold, W.: Über chronische gelenknahe Osteomyelitis, den sogen. Brodie'schen Abszess. Med. Welt 1930. S. 1015—1018.

Askanazy, M.: Von spezifischen Entzündungen des Knochenmarks, in: Handbuch der speziellen pathol. Anatomie und Histologie von Lubarsch-Henke. Bd. I, 2. Berlin: Julius Springer, 1926.

Axhausen: Zur Behandlung der Osteomyelitis. ZBl. f. Chir. **55**, 1620, 1928.

Becker: Osteomyelitis, Ursachen u. Verlauf. Dtsch. med. Wochenschr. **9**, 544, 1883.

Borchardt: Die infektiösen Knochenmarkerkrankungen der unteren Extremität. in: Handbuch der praktischen Chirurgie von Garrè-Küttner-Lexer, Bd. 6. Stuttgart: Ferd. Enke, 1929.

Brandt, G.: Zur Behandlung der akuten Osteomyelitis. Dtsch. med. Wsch. **48**, 972, 1922.

Buzello: Soll man im ak. Stad. der Osteomyelitis die Markhöhle aufmeißeln? ZBl. f. Chir. **55**, 820, 1928.

Canon: Über kausale Therapie der akuten Osteomyelitis. Dtsch. med. Wschr. **56**, 227, 1930.

Coenen, H.: Die zentralen Knochenerkrankungen. Med. Klinik **25**, 510, 544, 596, 1929.

Coenen, H.: Die Antistaphylolysinreaktion. Brun's Beiträge **60**, 402, 1908.

Finotti: Blutversorgung des Fersenbeins. Dtsche. Zschr. f. Chir. **40**, 450, 1895.

Fraenkel, Eug.: Über Erkrankungen des roten Knochenmarkes. Mitl. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **11**, 1; **12**, 419, 1903.

Friedrich: Über gelenknahe, primär-chronische Osteomyelitisherde. ZBl. f. Chir. **54**, 2465, 1928.

Fröhner, E.: Beiträge zur Kenntnis der akt. Osteomyelitis der kurzen u. platten Knochen. Brun's Beitr. z. klin. Chir. **5**, 79, 1889.

Fründ: Behandlung der Osteomyelitis. ZBl. f. Chir. **55**, 824, 1928.

Garrè, C.: Über besondere Formen u. Folgezustände der akuten Osteoymelitis. Brun's Beitr. z. klin. Chir. **10**, 241, 1893.

Gossmann: Demonstration zur Osteomyelitistherapie (Verein. Münch. Chir. Dez. 1927) ZBl. f. Chir. **55**, 484, 1928.

Gross, H.: Serumbehandlung der Osteomyelitis. ZBl. f. Chir. **175**, 454, 1933.

Haberkranz: Über Sarkome des Calcaneus, Diss. Kiel 1908.

Hinz: Behandlung der Osteomyelitis. ZBl. f. Chir. **55**, 1619, 1928.

Hübler, O.: Beitrag zur Osteomyelitis im Kindesalter. Wien. Med. Wochenschr. **46**, 1456, 1927.

Jordan, M.: Die akuta Osteomyelitis. Brun's Beitr. z. klin. Chir. **10**, 587, 1893.

Kaufmann, C.: Osteomyelitis in: Handbuch der Unfallmedizin. II. Bd. 4. Aufl. Stuttgart: Ferd. Enke, 1925.

Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. II. Berlin und Leipzig: Walter de Gruiter und Co. 1931.

Klemm, P.: Beitr. z. Kenntnis der infektiösen Osteomy. Brun's Beitr. z. klin. Chir. **84**, 352, 1913.

Knoll, Jos.: Osteomyelitis des Fußes. Diss. Würzburg 1929.

Kocher, Th.: Ak. Osteomyelitis mit bes. Rücksicht auf ihre Ursache. Dtsch. Zschr. f. Chir. **11**, 87, 1879.

König: Erkrankungen der Knochen, in: Handbuch der ges. Unfallheilk. 3. Bd. Stuttgart: Ferd. Enke, 1934.

Krauss, Fr.: Enostosen. ZBl. f. Chir. **38**, 3134, 1931.

Kuwahata, H.: Neue experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der ak. eitrigen Osteomyelitis. Dtsch. Zschr. f. Chir. **222**, 371, 1930.

Lange, F.: Lehrbuch der Orthopädie. 3. Aufl. Jena: Gustav Fischer, 1928.

Langer, M.: Behandlung der Osteomyelitis. Arch. klin. Chir. **181**, 640, 1935.

Lexer, E.: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Bd. 1, 19. Aufl. Stuttgart: Ferd. Enke, 1931.

Lexer, E.: Die Behandlung der pyogenen Infektion und ihre Folgen. (58. Tag. dtsch. Ges. Chir.) Arch. klin. Chir. **180**, 87, 1934.

Liniger: Osteomyelitis und Unfall. 5. Intern. Unfallkongr. Budapest 1925. (Nach Magnus).

Löhr: Neuartiges Prinzip in der Behandlung der akuten und chron. Osteomyelitis. Arch. klin. Chir. **180**, 66, 1934.

Looser, E.: Die infektiöse Osteomyelitis. Schweiz. Med. Wochenschr. **58**, 108, 1928.

Magnus, G.: Osteomyelitis, in: Handbuch der gesamt. Unfallheilkunde. Bd. 1. Stuttgart: Ferd. Enke, 1932.

Maier, O.: Zur Behandlung der akuten Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. **132**, 303, 1924.

Makowsky, L.: Beobachtungen über die eitrige Osteomyelitis. Diss. Tübingen 1932.

Martens: Zur Osteomyelitis. ZBl. f. Chir. **55**, 1617, 1928.

Markowitz, E.: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten. Leipzig: Georg Thieme. 1929.

Matsubayashi, K.: Fettnachweis im Blut. Dt. Zschr. f. Chir. **224**, 266, 1930.

Meyer-Borstel: Der Brodiesche Knochenabszess. Der Chirurg **3**, 560, 1931.

Molineus: Osteomyelitis und Unfall. Der Chirurg. **2**, 1048, 1929.

Mühlhaus, R.: Untersuchung des Blutbildes bei ak. und chron. Osteomyelitis. Diss. München 1927.

Nakata, M.: Frühdiagnose der Osteomyelitis durch Fetttröpfchennachweis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **213**, 132, 1929.

Nordmann: Osteomyelitisrecidive. Mon. Schr. f. Unfall-Heilkunde **41**, 371, 1934.

Nowicki, St.: Entstehung der hämatogenen Osteomyelitis. Wien. med. Wochenschr. 1931, S. 1431 bis 1435.

Oehlecker: Behandlung der Osteomyelitis. ZBl. f. Chir. **55**, 823, 1928.

Payr, Erw.: Die Erkrankungen der Knochen und Gelenke, in: Lehrbuch der Chir. v. Wilms-Wullstein-Küttner, Bd. 3, 7. Aufl. Jena: Gustav Fischer, 1920.

Payr, Erw.: Zur Behandlung der Osteomyelitis (19. Tg. Verein. mitteldeutsch. Chir.) ZBl. f. Chir. **58**, 3108, 1931.

Philipovicz, J.: Blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis. Erg. d. Chir. 28, 364, 1935.

Ritter, C.: Verhältnis von Knochennekrose und Eiterung zueinander. Arch. klin. Chir. **114**, 1013, 1920.

Rosenburg, G.: Osteomyelitis und Unfall. Arch. f. Orthop. **21**, 595, 1923.

Rosenburg, G.: Die Bedeutung der Antistaphylolysinreaktion. Arch. klin. Chir. **120**, 602, 1922.

Rosenstein, P.: Behandlung der Osteomyelitis. ZBl. f. Chir. **55**, 1622, 1928.

Rost, F.: Pathologische Physiologie des Chirurgen. 3. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel, 1925.

Rost, F.: Muß man bei akuter Osteomyelitis den Knochen aufmeißeln? Münch. med. Wochenschr. **67**, 1492, 1920.

Rupp, F.: Über den sogen. Brodie'schen Abszess. ZBl. f. Chir. **58**, 2567, 1931.

Salzer, H.: Behandlung der Osteomyelitis im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. **47**, 1389, 1934.

Schilling, v.: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 9. u. 10. Aufl. Jena: Gustav Fischer, 1933.

Schinz, H.R.: Die Ossifikationsstörung des Calcaneus als eigenes Krankheitsbild. ZBl. f. Chir. **49**, 1786, 1922.

Schinz, H.R.: Entzündliche Knochenerkrankungen, in: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig: G. Thieme, 1908.

Schmiedt, W.: Serumbehandlung der Staphylokokkensepsis. Arch. klin. Chir. **180**, 106, 1934.

Schnitzler: Behandlung der Osteomyelitis mit Argochrom. ZBl. f. Chir. **48**, 861, 1921.

Schönbauer, L.: Die Chirurgie der Knochen, in: Die Chirurgie von Kirschner-Nordmann, Bd. II, 2. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg, 1930.

Scholz: Osteomyelitis albuminosa. Arch. klin. Chir. **46**, 724, 1893.

Simon, W.V.: Diagnose und Differentialdiagnose des Knochensarkoms. Erg. d. Chir. u. Orth. **16**, 395, 1923.

Sobernheim: Aethiologie der Osteomyelitis. Schweiz. Med. Wochenschr. **58**, 112, 1928.

Stewart, M.: Eine neue Behandlungsmethode der Osteomyelitis. (Ann. surg. 58, 156, 1934) ZBl. f. Chir. **61**, 2189, 1934.

Stich: Zur Behandlung der Osteomyelitis. ZBl. f. Chir. 55, 824, 1928.

v. Stubenrauch: Zur Behandlung der Osteomyelitis (Verein. Münch. Chirurgen). ZBl. f. Chir. 55, 486, 1928.

Süssbrich: Zur Behandlung der Staphylokokkensepsis. Arch. klin. Chir. 180, 100, 1934.

Takahashi: Zur Frage der Infektion bei Vitaminmangel. Arch. klin. Chir. 181, 103, 1935.

Trendel: Beiträge zur Erkenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis und ihrer Folgeerscheinungen. Brun's Beitr. 41, 607, 1904.

Tretter, M.: Osteomyelitis albuminosa. Diss. München 1933.

Viethen: Behandlung der akuten Entzündungen mit niedrig dosierten Röntgenstrahlen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 122, 372, 1929.

Vorschütz: Behandlung der akuten Osteomyelitis. ZBl. f. Chir. 55, 822, 1928.

Wilmers: Über Osteomyelitisbehandlung. ZBl. f. Chir. 55, 858, 1928.

Winkelbauer, A.: Die Operationen an Knochen und Gelenken, in: Die Chirurgie von Kirschner-Nordmann, Bd. II, 2. Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg, 1930.

Winkelbauer, A.: Über chronische nichteitrige Osteomyelitis der Erwachsenen. Münch. Med. Wochenschr. 70, 748, 1923.

Zchakaja, M. J.: Blutversorgung der Knochen des Fußes. Fortschr. auf dem Gebiete d. Röntgenstrahlen. 45, 160, 1932.

— — — —

LEBENSLAUF.

Am 6. Januar 1911 wurde ich als Sohn des Bauern Wilhelm Plümpe und seiner Frau Gemahlin Maria, geb. Breloh, zu Liesborn in Westf. geboren. Nach Besuch der heimatlichen Grundschule, der Rektoratschule zu Lippstadt und des humanistischen Gymnasiums zu Beckum (Westf.), bestand ich am 25. Februar 1931 am Gymnasium zu Beckum die Reifeprüfung.

Dem Medizinstudium widmete ich mich zunächst an den Universitäten Münster und Berlin. Im Juli 1933 bestand ich in Münster die medizinische Vorprüfung. In den klinischen Semestern war ich an den Universitäten München, Rostock und wieder Münster immatrikuliert. Zu Münster beendete ich am 1. Dezember 1936 mein medizinisches Staatsexamen mit dem Prädikat „Gut".

— — — —